

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974

N° 146

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Le Traitement des Volets Thoraciques par la
"Stabilisation Pneumatique Interne."
A Propos de 87 Observations

par

M. Pierre-Yves LAY

Né le 18 Août 1944 à Avesse -72-

Présentée et Soutenue Publiquement le 17 AVR. 1974

Président: M. le Professeur, VILLEY

A.C.E.M.C. Editeur.

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974

N°

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Le Traitement des Volets Thoraciques par la
"Stabilisation Pneumatique Interne."
A Propos de 87 Observations

par

M. Pierre-Yves LAY

Né le 18 Août 1944 à Avesse -72-

Présentée et Soutenue Publiquement le

Président: M. le Professeur, VILLEY

A.C.E.M.C. Editeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE CAEN

Année 1875

THÈSE

présentée

DOCTORAT en MÉDECINE

pour obtenir le

Le Traité de la Maladie Thénosynale par la
Sténosité de l'artère interne
à l'origine de l'artère



par

M. P. J. J. J. J.

Le 10 Août 1875 à Caen

Président de l'Université de Caen

Docteur en Médecine

A. C. J. J. J.



Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie-génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADAM	Neuro-chirurgie
BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
M ^{le} DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, obstétrique
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550818_0003

A la mémoire de mon Père dont je garde un souvenir très ému.

A Maïthé, mon épouse

Pour les efforts fournis, la compréhension et la gentillesse dont tu as fait preuve au long de ces années difficiles.
Que tu en sois remerciée.

A mes enfants

Stéphanie, Jean-Sébastien et Pierre-Augustin

A ma mère

En témoignage de toute mon affection et de ma tendresse.

A mon frère, Olivier

A mes Beaux-parents

Avec toute mon affection

A toute ma famille

A tous mes amis

A notre président de thèse

Monsieur le Docteur R.VILLEY
Professeur de clinique médicale C
Doyen de la Faculté de Médecine

Vous nous avez guidé dans l'élaboration de cette thèse
Votre perpétuel dévouement, vos qualités d'Homme et
d'Enseignant, resteront pour nous un exemple.
Que ce modeste travail soit le témoignage de toute
notre gratitude.

A nos juges

Monsieur le Docteur C.EVRARD

Professeur de clinique Chirurgicale A

Qui a bien voulu accepter de juger ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respect
et de nos vifs remerciements.

Monsieur le Docteur J.QUESNEL

Maître de conférence agrégé d'anesthésiologie

Vous nous avez accueilli avec simplicité et
compréhension et vous nous avez fait l'hon-
neur de juger cette thèse. Qu'il nous soit
permi de vous exprimer toute notre respec-
tueuse reconnaissance.

Monsieur le Docteur C.BAZIN

Maître de conférence agrégé de réanimation médicale

En vous remerciant d'avoir bien voulu donner
votre avis sur ce modeste travail, permettez
nous de vous assurer de notre grande reconnais-
sance.

Madame le Docteur C.LECACHEUX

Chef de clinique assistante du service de réanimation médicale

Qu'il nous soit p̄rmi de lui exprimer notre reconnaissance pour le d̄vouement dont elle fait preuve, pour l'aide qu'elle nous a apporté dans l'édification de ce travail.

Qu'elle en soit remerciée.

INTRODUCTION

Les traumatismes fermés du thorax constituent un chapitre important et nouveau de la pathologie civile. Leur nombre ne cesse de croître d'une façon proportionnelle à l'augmentation du nombre des automobiles et de leur vitesse.

La solution de continuité d'une surface variable du gril costal, responsable d'une insuffisance respiratoire aigüe, a préoccupé de nombreux médecins et chirurgiens car elle constitue une lésion mortelle si elle n'est pas rapidement et convenablement traitée.

Avant 1956, le traitement du volet thoracique était chirurgical ; les méthodes employées furent très nombreuses. Pour tenter d'immobiliser le volet les chirurgiens employaient : des méthodes d'immobilisation sans réduction à l'aide de sac de sable ou de bandage élastique. Ces méthodes palliatives sont encore utilisées.

Des méthodes de réduction et de contention par manoeuvres externes : JUDET emploie des broches de KIRSCHNER qu'il dispose en rayon de roue, en avant du foyer de fracture, et qui s'appuient sur les côtes sus et sous jacentes. LIARAS, à Lyon utilise des fils de nylon qu'il passe dans le surtout fibreux pré-sternal. En 1926, JONES et RICHARDSON fixent une fracture du sternum à l'aide d'une pince "tire-balle".

Pour traiter les fractures du sternum ont été utilisées des pinces de Museux, des pinces à mors large, des pinces "crabe" (LAURITCH), l'étrier de VANDERPOOTEN, l'étrier de CRUTCHFIELD, les crochets de ROOK, des vis à "bois".

En 1950, COLEMAN et COLENA emploient l'ostéosynthèse costale et font un cerclage au fil d'acier de la fracture.

BICFORD à Liverpool emploie la même méthode, mais avec des variantes. DOR. J, met au point l'ostéosynthèse costale par l'embrochage des extrémités fracturées.

Malgré la mise au point de la "stabilisation pneumatique interne" en 1956, de nouvelles méthodes chirurgicales sont préconisées telles les synthèses par les fixateurs externes de ZADGOUN en 1963, et par le fixateur de CONSTENTINESCU de Bucarest en 1966.

Le premier ouvrage qui réussit à faire la synthèse des différents traitements chirurgicaux, est celui édité en 1956 par GARBAY M., GARBAY C. et VANDERPOOTEN C. Ils donnent des consignes thérapeutiques précises;

- Evacuer les épanchements médiastinaux ou pleuraux.
- Aspirer les sécrétions trachéo-bronchiques.
- Faciliter la ventilation.
- Traiter le choc, calmer la douleur et prévenir les réflexes nociceptifs.

Ils distinguent pour le traitement des volets thoraciques, trois sortes de procédés :

1) Les procédés mineurs, qui restent en pratique les plus importants, car ils suffisent dans la plupart des cas à assurer la stabilité respiratoire ; ce sont ceux décrits ci-dessus.

Ils sont efficaces, non seulement sur l'insuffisance respiratoire créée par le volet, mais aussi sur la mobilité paradoxale de ce volet qu'ils peuvent atténuer ou supprimer.

2) La fixation costale par ostéosynthèse dont le but est de rétablir la continuité des arcs costaux fracturés.

3) L'extension continue, préconisée pour contrôler la mobilité du plastron sterno-costal, en cas de volet antérieur.

Il n'est pas question de la ventilation artificielle per-trachéale dans cet ouvrage.

La même année, 1956, AVERY E., MORSCH E. et BENSON W. préconisent la technique de l'assistance respiratoire permettant la "stabilisation pneumatique interne" des volets en respiration paradoxale.

En 1960, le 62ème Congrès Français de Chirurgie, dont LE BRIGAND M., et DOR J. étaient les rapporteurs, constitue une nouvelle mise au point en précisant les tableaux cliniques et les indications thérapeutiques. Ils laissent entrevoir l'utilité de l'assistance ventilatoire et de la trachéotomie. Ils mentionnent les indications de la suspension et de l'ostéosynthèse en fonction du type anatomique du volet.

En 1965, au cours du 67ème Congrès Français de Chirurgie, BAUMANN J. et LAUMONNIER P., mettent l'accent sur la gravité de l'insuffisance respiratoire aigüe et les bienfaits de la ventilation artificielle, tout en indiquant les complications de la ventilation contrôlée per-trachéale prolongée.

En 1973, les partisans du traitement chirurgical et ceux du traitement par la ventilation artificielle, per-trachéale, s'opposent encore.

Cependant, cette ventilation artificielle, constitue une véritable révolution dans le traitement des grands délabrements pariétaux du thorax. Il suffit pour s'en convaincre d'analyser les statistiques ; voici à titre indicatif, l'étude comparative des résultats obtenus par différentes méthodes de traitement, médical et chirurgical :

- En 1960, GRIFFITH traite 38 patients porteurs de volets thoraciques par l'ostéosynthèse ; la mortalité est de 76 %.

- En 1963, HOWELL and Co, dans une statistique portant sur 100 blessés traités chirurgicalement entre 1950 et 1961, font état de 20 % de décès.

Une autre série de 100 blessés, traités au Detroit General Hospital en 1966, met en évidence une mortalité globale de 24 %.

10 blessés sont restés sans traitement	: mortalité	50 %
9 sont traités par la suspension	: "	0 %
9 sont trachéotomisés	: "	22 %
25 ont eu trachéotomie + suspension	: "	32 %
47 sont traités par la stabilisation pneumatique interne	: "	19 %

En 1967, BORIES publie une statistique qui porte sur 18 cas traités par "stabilisation pneumatique interne", la mortalité est de 16 %.

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE I

LES MODALITES ACTUELLES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

A) La suspension

L'indication de choix de la suspension est le volet antérieur, sterno-chondral ou antéro-latéral, peu étendu.

Sous anesthésie locale, elle permet la réduction d'un volet "embaré" et l'immobilisation d'un volet qui "bat".

Pour mettre en place la suspension, il suffit d'exercer une traction, perpendiculaire au centre dynamique du volet, à l'aide d'un gros fil passé dans l'espace rétro-sternal.

On n'utilise plus guère actuellement les broches de KIRSCHNER pour la suspension.

Cette méthode, simple, présente quelques risques :

Le pneumothorax, la plaie de l'artère mammaire interne, l'infection.

On lui reproche surtout (46) d'être "anti physiologique".

Des expériences faites sur des chiens porteurs de volets thoraciques expérimentaux, traités par la suspension pour immobiliser le volet, ont montré que celle-ci ne rétablit pas un régime de pression endo-thoracique physiologique.

La suspension est inopérante pour les thorax "mous", les volets postérieurs, et chez les malades présentant un volet thoracique en voie de décompensation respiratoire.

Enfin, si elle permet une rééducation respiratoire précoce, elle nécessite que le blessé reste couché trois semaines en moyenne.

B) L'ostéosynthèse

Elle a pour but de rétablir la continuité de l'arc costal au moyen de matériel. Seules les broches de KIRSCHNER, utilisées pour l'enclouage centro-médullaire de la côte, sont intéressantes. Les fils métalliques, maintenant abandonnés, n'assuraient pas la coaptation des fragments. Le lourd montage mis au point par LE BRIGAND H., assurait une solide contention ; il présentait le danger de fracture secondaire à l'endroit du boulonnage.

L'ostéosynthèse est inefficace pour les volets antérieurs sterno-chondraux, les thorax "mous", les côtes ostéoporotiques.

Elle est dangereuse lorsqu'il existe des lésions cutanées en regard des foyers de fractures.

Elle ne peut être faite lorsqu'il existe des fractures comminutives des arcs costaux. L'ostéosynthèse nécessite une intervention sanglante et une anesthésie générale dont tous les blessés porteurs d'un volet thoracique ne peuvent faire les frais.

C) L'ostéosynthèse costale par agrafe de JUDET.

JUDET R., (Paris), a créé un matériel destiné à l'ostéosynthèse costale.

Il s'agit d'agrafes couplées par une pièce longitudinale intermédiaire ; les agrafes sont perpendiculaires à cette pièce.

Dans le modèle standard, il existe une paire d'agrafes à chaque extrémité de la barre intermédiaire. Cette partie intermédiaire repose sur la face externe de la côte, à cheval sur le foyer de fracture. Les deux paires d'agrafes à chaque extrémité sont resserrées sur le fragment correspondant, à l'aide d'une pince spéciale.

Ces agrafes ont été créées pour immobiliser des volets costaux avec paradoxale, chez des polytraumatisés dont certaines lésions nécessitent une intervention en position ventrale.(40).

Cette nouvelle technique paraît intéressante. Elle assure immédiatement un grill costal solide, supprime la douleur, permet au blessé de tous- ser, évite la survenue d'une décompensation respiratoire et surtout, associée à une assistance ventilatoire au travers d'une sonde d'intubation naso-trachéale pendant 48 heures, permet au blessé dès l'extubation, de commencer sa rééducation respiratoire et de se servir de l'appareil de Bird.

La thoracotomie permet un bilan complet des lésions trachéo-bronchiques, pleuro-pulmonaires, et cardio-vasculaires.

Ses inconvénients sont de nécessiter une anesthésie générale chez des blessés parfois en grande anoxie, qui présentent un syndrome d'hémorragie interne progressif, abdominal ou cérébral. LE BRIGAND se demande cependant si cette anesthésie générale ne serait pas bénéfique : "Est-ce que l'anesthésie générale qui représente à ce moment évidemment, une difficile marche sur la corde raide, n'est pas la planche de salut ?".

Elle est inopérante pour les volets thoraciques antérieurs et sterno-chondraux.

Enfin elle a ses limites : la fragilité osseuse du vieillard et l'ostéoporose ne permettent pas une synthèse solide.

CHAPITRE II

L'étude approfondie, menée à bien depuis une vingtaine d'années, des caractères anatomiques des volets thoraciques et de la physiopathologie de l'insuffisance des méthodes chirurgicales jusque là proposées, l'intérêt de la méthode de "stabilisation pneumatique", et les indications respectives des différents procédés.

Etude anatomo-pathologique des volets thoraciques

1) Description anatomique des variétés de volets thoraciques.

a) Définition :

Un volet thoracique se définit par la solution de continuité d'une surface variable du grill costal.

b) Description anatomique :

Elle permet de décrire :

- Les volets latéraux qui présentent deux lignes fracturaires isolant une zone de la paroi thoracique qui va perdre ses connections anatomiques.

Le plus souvent la ligne antérieure siège à l'union du tiers moyen et du tiers antérieur de l'arc costal, la ligne postérieure à l'union du tiers postérieur et du tiers moyen du même arc costal.

- Les volets antérieurs sterno-costaux.

- Une variété plus complexe de volet antérieur consiste en l'existence de plusieurs lignes de fractures siégeant sur les arcs costaux ou sur les cartilages, associées à la fracture transversale du sternum, fréquemment à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur.

- Dans une variété plus complexe encore de volet latéral, il existe une troisième ligne fracturaire siégeant sur la zone déjà désolidarisée.

- Citons des formes mixtes dans lesquelles la ligne des fractures antérieures siège sur les arcs costaux ou les cartilages d'un hémithorax antérieur, la ligne de fracture postérieure à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur de l'autre hémithorax.

Enfin il existe des fractures comminutives échappant à toute description et qui sont les plus difficiles à traiter du fait des lésions viscérales fréquemment associées.

c) Comportement du volet lors des mouvements respiratoires :

- le volet est dit "accroché" lorsque les extrémités fracturaires restent engrenées ; la rigidité de l'ensemble de la paroi thoracique est alors respectée.

- le volet est impacté ou en impaction, lorsqu'il s'enfonce à l'intérieur du thorax et reste immobile. Cette impaction peut être immédiate, survenant lors du traumatisme, ou secondaire survenant sur un volet semblant "accroché".

- Enfin, et c'est l'éventualité la plus fréquente, le volet est mobile, soit immédiatement après l'accident, soit secondairement.

CHAPITRE III

ETUDE PHYSIOLOGIQUE DES VOILETS THORACIQUES

Quelques rappels de physiologie pulmonaire sont nécessaires pour comprendre les causes de décompensation cardio-respiratoire au cours des traumatismes fermés du thorax.

1) Physiologie pulmonaire

L'appareil respiratoire est constitué de deux "portions".

- Une "portion" centrale qui comprend la trachée, les deux bronches souches, les bronchioles autour desquelles se trouvent des vaisseaux. Certains amènent le sang aux poumons, les autres le ramènent au coeur gauche. Cette "portion" est de volume pratiquement immuable.
- Une "portion" dite périphérique, dans laquelle les bronchioles s'épanouissent dans les alvéoles. Entre celles-ci chemine un réseau capillaire, d'une grande densité, qui assure la jonction entre les artères et les veines de la "portion" centrale.

Les alvéoles et les vaisseaux sont disposés dans une charpente conjonctivo-élastique dont les éléments se fixent :

- En dedans sur la gaine conjonctive des grosses bronches souches et des gros vaisseaux.
- En dehors sur la face profonde de la plèvre viscérale.

PARODI a nommé la portion centrale, le Noyau, et la portion périphérique, le Manteau.

Le Noyau est la zone de passage de la colonne d'air, il constitue l'espace mort ; les physiologistes estiment son volume de 150 à 250 ml. Le va-et-vient aérien n'est efficace que s'il parvient aux alvéoles pulmonaires puisque c'est la ventilation alvéolaire qui assure les échanges.

Le Manteau est la zone où s'effectuent les échanges gazeux. La suppression de la ventilation alvéolaire par altération du contenu alvéolaire (exsudat ou liquide d'inondation) ou par insuffisance de placement de la colonne d'air, aboutit à l'hypoxie et à l'hypercapnie.

Les poumons sont placés symétriquement dans la cage thoracique.

Le manteau est maintenu en tension entre le plan costo-intercostal, le diaphragme et le Noyau.

Le bon fonctionnement de ce système implique une bonne tonicité diaphragmatique, une paroi costale immobile et rigide, la liberté des voies aériennes, c'est à dire du Noyau ; or, celui-ci est constitué de conduits musculaires contractiles dont la muqueuse est tapissée d'un épithélium cilié chargé d'éliminer les corps étrangers.

L'arbre trachéo-bronchique joue un rôle actif dans les mouvements respiratoires : il se dilate lors de l'inspiration et il se contracte au cours de l'expiration, ce qui explique la montée des pressions terminales à la fin de ce temps respiratoire.

2) Physiologie de la petite circulation

Son étude est inséparable de celle de la dynamique du coeur droit. Le lit vasculaire pulmonaire est un système composé d'artérioles, de capillaires, de veinules de drainage, qui n'offrent qu'une résistance minime à l'écoulement du flot sanguin.

Le coeur droit assure au repos la circulation transpulmonaire sous une faible pression à un débit variant de 4 à 6 l par minute.

La dynamique respiratoire retenti sur la dynamique circulatoire : à l'inspiration l'ouverture des bronchioles et des alvéoles ainsi que l'ouverture des capillaires facilitent les échanges. A l'occasion de cette inspiration, au cours de la diastole, les oreillettes se distendent et se remplissent plus aisément. Cela réalise une "aspiration" de la circulation de retour. Ainsi la pression dans l'oreillette droite et les veines caves est parfois négative, de l'ordre de -1 à -2 cm. d'eau. Les physiologistes admettent que le débit cardiaque peut quadrupler avant que les résistances ne deviennent notables.

Un tel système est qualifié de système "Capacitif".

Rappelons que COURNAND a démontré que tout état d'anoxie entraîne une hypertension dans la petite circulation, celle-ci est liée à la vaso-constriction de l'artériole pré-capillaire. Cette difficulté circulatoire aggrave l'anoxie qui, à son tour, ne fait qu'entretenir et aggraver l'hypertension, ceci d'autant plus qu'il existe des lésions ayant entraîné un encombrement alvéolaire ou un collapsus pulmonaire. Ainsi, se crée le cercle vicieux anoxie-hypertension souvent difficile à corriger.

3) Causes de la décompensation cardio-respiratoire

a) La respiration paradoxale

La mobilité du volet thoracique se traduit cliniquement par la respiration paradoxale, que l'on explique très schématiquement à l'aide d'une seringue :

Imaginons une seringue ; sur le corps de celle-ci détachons une petite pastille de verre que l'on remplacera par une rondelle de caoutchouc. Ce petit territoire souple, indépendant du corps de la seringue va suivre les variations de pression à l'intérieur du corps de la seringue. Si l'on tire le piston, la rondelle va s'enfoncer, si le piston est poussé, la rondelle va saillir.

On comprend que la rondelle de caoutchouc va s'enfoncer d'autant plus que l'embout de la seringue sera plus étroit.

La seringue met en évidence le mécanisme élémentaire de la respiration paradoxale.

D'autres facteurs entrent certainement en jeu : les volets sterno-costaux oscilleraient non seulement sous l'action des modifications de la pression endothoracique, mais également par attraction directe du péricarde qui se trouve derrière le sternum et qui est attaché par sa base au diaphragme au moyen de puissants ligaments.

Le mécanisme de la respiration paradoxale est lié à la variation de pression endo-thoracique au cours des mouvements respiratoires. Le contrôle des pressions constitue le *primum movens* du traitement des volets thoraciques par la ventilation contrôlée.

L'apparition de la respiration paradoxale peut être retardée de 48 à 72 heures après la création du volet. Elle va se manifester alors que l'encombrement trachéobronchique devient important et que la sollicitation respiratoire est majeure. Elle sera difficile à corriger et à contrôler.

La respiration paradoxale peut apparaître aussi lors des fractures sous périostées qui peuvent constituer un paravent à 3 ou 4 pans.

Enfin il n'existe aucun rapport entre la gravité de la respiration paradoxale et le nombre de côtes fracturées.

La gravité réside dans l'importance de la sollicitation respiratoire ; elle dépend également du terrain : un sujet jeune, robuste, aux voies aériennes libres, supportera relativement bien un volet intéressant 3 à 4 côtes ; le volet est alors bien compensé. Un volet identique peut être mal compensé s'il survient chez un obèse bronchiteux chronique.

b) les épanchements compressifs

Il peut s'agir d'un pneumothorax, d'un hémithorax ou d'un hémopneumothorax.

Dans la plèvre, ces épanchements suppriment la coalescence des deux feuillets et entraînent un collapsus pulmonaire.

Le retentissement sur la mécanique ventilatoire est indépendant de la nature de l'épanchement - air ou sang -. Si le volume est petit, il n'y aura pratiquement aucun retentissement sur l'hématose. Si l'épanchement est de grande abondance, il va apparaître un seuil critique au delà duquel l'hématose devient difficile voire impossible pour la région intéressée. Si l'épanchement devient plus important, il y aura refoulement du médiastin et retentissement sur le poumon controlatéral.

Enfin, stade ultime, il y aura une compression telle que la gêne au retour veineux va croître puis entraîner :

- le collapsus de l'oreillette droite,
- l'augmentation de la pression systolique du ventricule droit et l'épuisement du ventricule droit,
- l'augmentation de la pression dans les vaisseaux pulmonaires,
- la diminution de la circulation de retour,
- la chute du débit dans le ventricule gauche,
- la chute de la pression artérielle systémique.

Il en résulte une diminution de la ventilation et de la perfusion alvéolaires. Ces deux phénomènes concourent à la défaillance cardio-respiratoire, aboutissant à la mort par anoxie, en l'absence de traitement.

L'issue d'air ou de sang dans le médiastin, aboutit également à une défaillance cardio-respiratoire mixte, du fait de la diffusion de l'air ou du sang dans les espaces cellulux périvasculaires et péribronchiques.

L'association éventuelle, mais rare, d'épanchements pleuraux et médiastinaux, crée une situation vite dramatique.

c) L'obstruction de la circulation pulmonaire

Elle peut être la conséquence de la compression par des épanchements aériens ou sanglants, elle peut être aussi secondaire à un encombrement alvéolaire important ou à une infiltration interstitielle du poumon par de l'air ou du sang.

d) L'encombrement respiratoire

L'encombrement respiratoire crée dans l'arbre trachéobronchique une augmentation des résistances au passage de la colonne d'air. Il est responsable de l'hypoxie et de l'hypercapnie. Lorsque l'encombrement est maximum, l'obstruction trachéo-bronchique progressive entraîne une insuffisance respiratoire, qui en l'absence de traitement, conduit à la mort.

Il existe deux causes à cet encombrement trachéo-bronchique :

Une cause intrinsèque que l'on peut attribuer soit à une hypersecrétion oedémateuse des glandes bronchiques, soit à une stase lymphatique, soit à un oedème aigu du poumon. Ceci s'observe plus fréquemment chez les blessés porteurs de bronchopathie chronique. Une cause extrinsèque due au passage dans les voies aériennes de sang inhalé provenant de plaies du massif facial, de liquide de vomissement. Du sang provenant de la corticale pulmonaire peut aussi faire issue dans les alvéoles.

Une autre cause, très importante d'encombrement respiratoire, est l'arrêt du fonctionnement de la musculature bronchique 48 à 72 heures après l'accident. Au maximum peut s'installer une bronchoplégie, responsable d'un encombrement sévère et massif (il s'agit d'une véritable noyade pulmonaire, le wet-lung des anglo-saxons).

Toutes ces causes sont responsables d'hypoxie et d'hypercapnie et celle-ci augmentera à son tour l'hypersecrétion et l'encombrement.

Celui-ci s'aggrave encore du fait que le blessé est incapable de tousser, donc d'éliminer ses sécrétions bronchiques.

Chez le traumatisé du crâne, la cause de l'absence de toux est difficile à déterminer : est-ce la douleur, est-ce le traumatisme crânien ?

e) Les lésions du diaphragme

Il peut s'agir de lésions anatomique du diaphragme qui nécessitent une cure chirurgicale rapide.

Il peut exister des atteintes fonctionnelles sans lésions des coupes ni du nerf phrénique ; elles s'observent au décours des traumatismes mixtes thoraciques et abdominaux. LE BRIGAND pense qu'elles sont liées à un iléus post-traumatique, la distension gazeuse inhibant le fonctionnement d'un muscle déjà atteint par le traumatisme thoracique. Le traitement est l'assistance respiratoire.

f) La contusion pulmonaire

L'insuffisance respiratoire peut être aggravée par l'existence d'une contusion pulmonaire.

Le traumatisme thoracique provoque une brusque augmentation de pression endo-thoracique, suivie d'une période assez longue de pression négative.

La fermeture de la glotte fait que l'ensemble poumons, bronches, trachée se comporte comme un "matelas pneumatique" (35). La pression endo-thoracique peut atteindre 150 mm de Hg et protège ainsi le coeur et les gros vaisseaux.

Lorsque les pressions atteintes sont considérables, il apparaît des altérations du parenchyme pulmonaire :

- des hémorragies sous-pleurales, interstitielles et alvéolaires, consécutives à la rupture de petits vaisseaux pulmonaires,
- un emphysème localisé, dû à la rupture d'alvéoles,
- un oedème intra-alvéolaire, bronchiolaire et interstitiel.

des modifications de la dynamique de la circulation pulmonaire :

- une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et de la pression d'ouverture des bronchioles.

des troubles du système nerveux végétatif :

- le réflexe bronchiolo-constrictif décrit par TYGART et DE TAKATS.

Ces lésions évoluent spontanément vers l'atélectasie congestive et l'hépatisation pulmonaire.

Toutes ces causes de décompensation cardio-respiratoire isolées ou associées aboutissent à l'hypoxie et l'hypercapnie.

Il s'installe une hypertension pulmonaire qui diminue le débit sanguin pulmonaire; entretient les transudations bronchiques et alvéolaires et aggrave l'encombrement, ce qui majore ainsi l'hypoxie et l'hypercapnie.

C'est l'enchaînement fatal :

ANOXIE -- HYPERCAPNIE, HYPERTENSION PULMONAIRE, HYPERSECRETION, DEFAILLANCE CARDIAQUE DROITE, COLLAPSUS SYSTEMIQUE et MORT.

CHAPITRE IV

LA "STABILISATION PNEUMATIQUE INTERNE"

L'expression de "stabilisation pneumatique interne" a été employée pour la première fois par E.E.AVERY, M.D.MORSCH et W.J.BENSON pour caractériser un nouveau procédé de traitement des volets thoraciques qu'ils ont étudié et mis au point dans un article publié en 1956 : "Une nouvelle méthode de traitement des volets thoraciques par hyperventilation mécanique permanente qui produit une apnée par alcalose et une stabilisation pneumatique interne".

1) Principe et définition de la méthode.

Cette méthode permet à la fois l'immobilisation du volet et le traitement de l'insuffisance respiratoire.

Le principe consiste à remplacer la respiration spontanée du blessé par l'insufflation trachéale par appareil de telle sorte qu'il n'y ait plus d'enfoncement du volet lors de l'inspiration.

Les mouvements du volet se trouvent synchronisés avec ceux du reste de la cage thoracique comme le dit BAUMANN, "par le jeu des fluctuations passives du volume pulmonaire".

Pour que cette technique de stabilisation du volet soit efficace, il faut obtenir que le blessé s'abandonne totalement à l'appareil, c'est-à-dire qu'il n'ait plus aucun mouvement respiratoire spontané.

On obtient cette apnée permanente en provoquant chez le blessé une alcalose par hyperventilation. Le taux du Co_2 sanguin se trouve alors abaissé au-dessous du seuil d'excitation des centres respiratoires bulbaires, tandis que le taux d'oxygène du sang est maintenu à des valeurs normales.

Le rythme respiratoire doit être finement réglé, de manière à ce que le taux du Co_2 soit suffisamment bas pour obtenir une apnée sans trop hyperventiler le blessé.

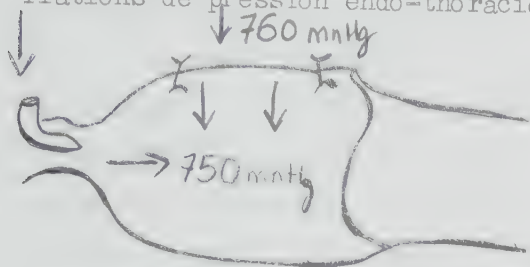
Cette manière de corriger la respiration paradoxale procède donc d'un facteur biochimique :

L'hyperventilation entraîne une élimination accrue de Co_2 ; le taux de Co_2 s'abaisse dans l'air alvéolaire, le sang, les centres respiratoires et la respiration cesse.

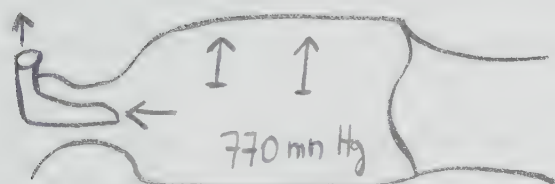
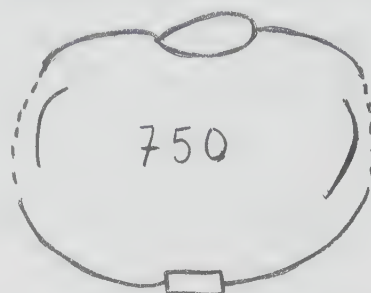
En même temps, l'hypoxie et l'hypercapnie, qui avaient aggravé l'oedème pulmonaire et cérébral, disparaissent ainsi que leurs conséquences. Le cercle vicieux se brise grâce à une ventilation alvéolaire correcte.

Le grill costal suit passivement les mouvements imposés par l'appareil de ventilation artificielle et la respiration paradoxale cesse.

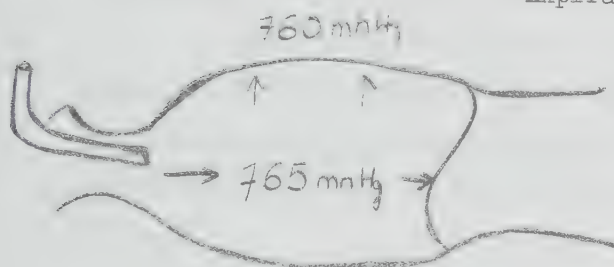
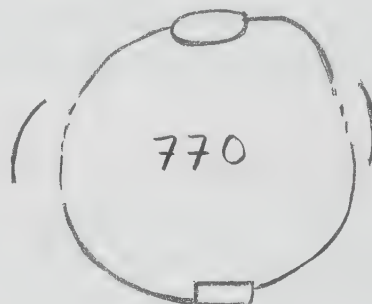
Un facteur mécanique entre également en jeu dans la correction de la respiration paradoxale. AVERY, MORSCH et BENSON ont ainsi schématisé l'influence des variations de pression endo-thoracique sur la dynamique pariétale :



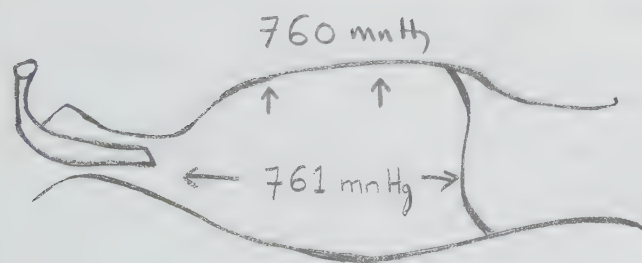
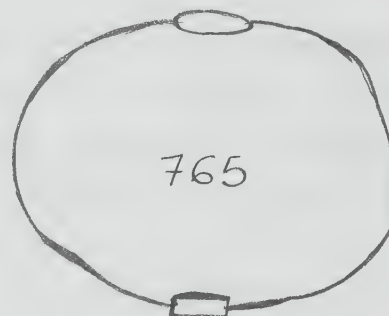
A - Inspiration active



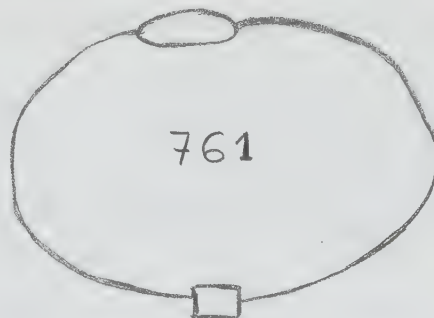
Expiration active



Inspiration Passive (mécanique)



Expiration Passive (mécanique)



2) Réalisation technique

La conduite thérapeutique adoptée pour le traitement des volets thoraciques est dictée par la connaissance de la physiopathologie et par l'examen clinique.

Dans l'immédiat, il faut corriger le déséquilibre respiratoire et éviter que celui-ci, en s'aggravant, ne retentisse sur l'appareil cardio-vasculaire.

Avant de décider de la conduite thérapeutique, il faut apprécier le degré du déséquilibre respiratoire, noter l'existence éventuelle et l'amplitude de la respiration paradoxale, le degré d'encombrement trachéo-bronchique, rechercher s'il existe un épanchement pleural, un emphysème sous-cutané, et apporter au blessé de l'oxygène en quantité abondante par l'intermédiaire d'une sonde naso-pharyngée ou, si besoin, sous pression avec masque.

Lorsque le traitement par stabilisation pneumatique interne est décidé, la trachéotomie est le prélude à la ventilation assistée. Elle nécessite une surveillance qui sera détaillée plus loin.

En même temps qu'on assure la liberté des voies aériennes, qu'on oxygène le blessé et qu'on fait disparaître la respiration paradoxale par une ventilation adéquate, il faut rétablir sa masse sanguine par les transfusions, en évitant cependant de surcharger la petite circulation et en drainant les épanchements compressifs dont nous avons examiné les effets.

Toute erreur dans ce protocole thérapeutique conduit à la décompensation respiratoire puis cardiaque. Les signes annonciateurs sont les sueurs, la cyanose, la tachycardie, l'élévation des chiffres de la tension artérielle, la respiration rapide et superficielle, le tirage sus-sternal et intercostal, le battement des ailes du nez.

a) la trachéotomie.

Elle présente trois avantages :

- Elle court-circuite les voies aériennes supérieures : laryngées et supra-laryngées.

- Elle permet la ventilation en cas d'obstacle en amont et réduit l'espace mort anatomique, améliorant ainsi la ventilation alvéolaire :

Le débit alvéolaire s'exprime par la relation :

$V_a = (V_c - E_m) \times N$	$V_c = \text{Volume courant}$	$= 500 \text{ ml}$
	$E_m = \text{Espace mort sus-trachéal}$	$= 100 \text{ ml}$
	$N = \text{Fréquence}$	$= 25 / \text{mn}$

Avant la trachéotomie : $V_a = (500 - 150) \times 25 = 8750 \text{ ml/mn}$

Après la trachéotomie : $V_a = (500 - 50) \times 25 = 11250 \text{ ml/mn.}$

Elle réduit d'autre part l'importance du rétrécissement laryngé crée par l'hypertonie des cordes vocales résultant de l'hypoxie et de l'hypercapnie. Cliniquement, l'amélioration de la dynamique de cette région se traduit par la disparition du tirage.

Elle protège les voies aériennes du reflux de liquide gastrique et de l'inhalation de sang provenant du rhinopharynx.

Elle permet l'aspiration de l'arbre trachéo-bronchique et supprime ou évite l'encombrement.

Enfin, elle permet la ventilation per-trachéale prolongée.

La trachéotomie est faite sous anesthésie locale, sauf dans les cas où une intervention urgente est nécessaire, elle n'est pas précédée d'une intubation. Nous utilisons des canules en caoutchouc stériles et munies d'un ballonnet.

La mise en place d'une sonde gastrique est systématique. Le drainage de l'estomac permet d'apprécier la quantité et l'aspect du liquide gastrique et évite le risque de vomissement.

b) La ventilation contrôlée.

Son but est d'assurer la "stabilisation pneumatique interne" des volets en paradoxale et une hématoxe satisfaisante.

Le parenchyme pulmonaire se caractérise par sa résistance R au passage de l'air et par sa compliance C .

Le remplissage et la vidange d'un territoire dépend d'une constante de temps T , suivant la relation de proportionnalité $T = R.C$.

Si on applique une pression d'insufflation pendant un temps suffisant, le territoire considéré se vide ou se remplit selon la constante de temps qui lui est propre ; il n'y aura équilibre qu'au bout d'un temps équivalent à 3 ou 4 constantes de temps. Il en résulte que des territoires différents ayant des compliances et des résistances différentes, donc des constantes de temps différentes, ne se rempliront pas en même temps.

Si le temps d'insufflation est trop bref, les territoires ayant une constante de temps petite se trouveront remplis, ils ont une pression interne plus haute que les territoires à longue constante de temps qui seront mal remplis.

L'hétérogénéité du parenchyme pulmonaire, la respiration paradoxale qui constitue un espace mort, expliquent la nécessité :

- d'un pic de pression, suivi d'un plateau maintenu pendant le reste de l'insufflation.

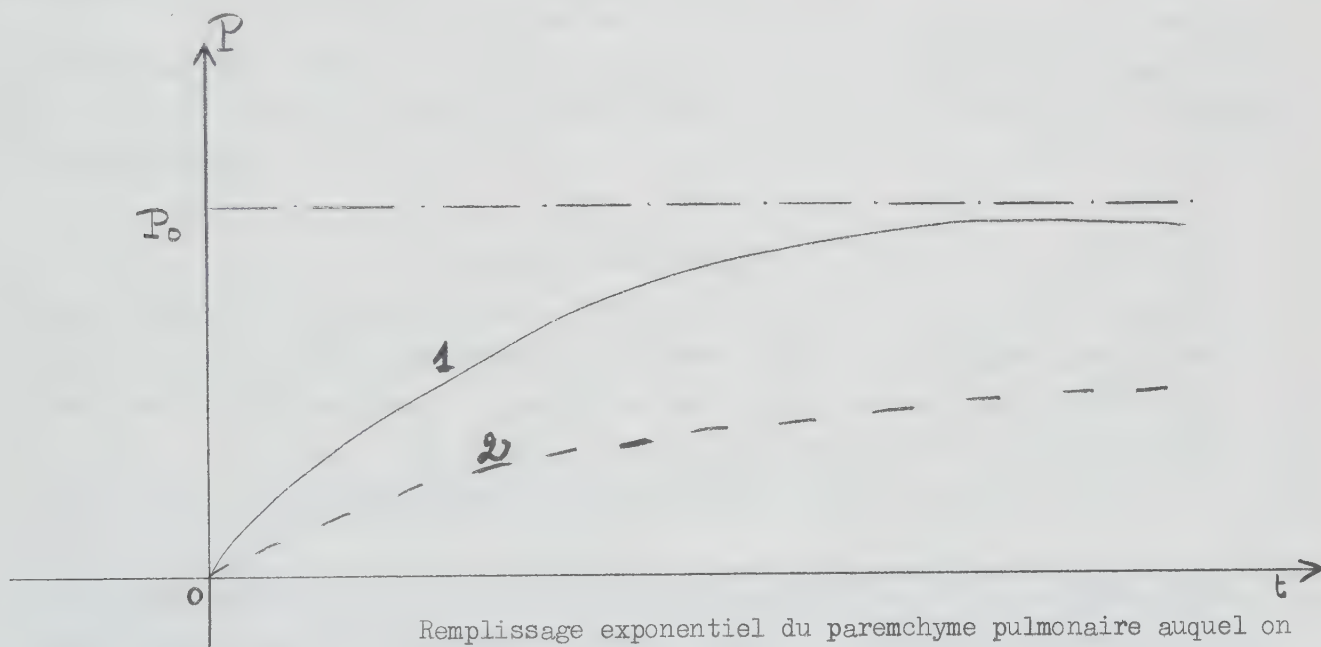
- d'un débit d'air, enrichi en oxygène, de l'ordre de 20 à 25 Litres.

- d'une soupape de sécurité, que l'on retrouve sur le respirateur à fréquence fixe (type Engstrom), pour éviter la compliance excessive et le risque de rupture alvéolaire.

La ventilation artificielle du volet thoracique est délicate dans le réglage des différents paramètres, lors de l'accrochage du volet comme en cours de traitement.

Pour obtenir une ventilation pulmonaire correcte, AVERY, MORSCH et BENSON avaient indiqué qu'il fallait tenir compte des résistances au passage de l'air : du frottement de la colonne d'air contre les parois trachéales et bronchiques, des frottements entre les différents tissus, de la compliance pulmonaire. MORSCH avait mis au point en 1940 à Copenhague, un respirateur adapté à la ventilation des blessés porteurs de volets thoraciques :

Le territoire 1 a une constante de temps deux fois plus petite que le territoire 2 qui se remplit plus rapidement.



Remplissage exponentiel du parenchyme pulmonaire auquel on applique une pression P_0 au temps $t = 0$.

Actuellement, les respirateurs à fréquence et à volume constants (type Engstrom) permettent une ventilation satisfaisante des blessés présentant un volet thoracique.

Mise en route et réglage de la ventilation artificielle

Dans la chambre où est admis le blessé sont disposés :

- un aspirateur
- un respirateur stérilisé
- un respirateur manuel de secours.

La vérification de l'abord veineux, avant le raccordement du blessé à la machine est importante, elle permet d'intervenir rapidement s'il se produit un collapsus lors de la mise sous respirateur.

L'adaptation du blessé au respirateur dépend du réglage des différentes constantes de l'appareil.

C'est une étape délicate qui ne peut être franchie avec succès que grâce à une surveillance constante du blessé, celle-ci doit être assurée par le médecin pendant les premières heures de la mise sous appareil de contrôle respiratoire. Cette surveillance permanente est indispensable, ne serait-ce que parce qu'il faut régler progressivement et par tâtonnement la fréquence et le débit qui conviendront au blessé.

Le réglage de la fréquence :

Lors de l'accrochage du volet, on essaye d'ajuster la fréquence du respirateur à celle du blessé que l'on tente ainsi "d'appriivoiser". Les fréquences habituellement nécessaires sont de l'ordre de 24 à 28 l/mn.

Cette hyperventilation doit être telle que toute modification minime de la fréquence n'entraîne pas une lutte du blessé contre la machine, ce qui serait à l'origine du "décrochage" du volet et de la réapparition de l'insuffisance respiratoire.

Le réglage des débits :

Le débit insufflé est important, de l'ordre de 16 à 25 litres/mn. Les pressions sont donc élevées, elles atteignent ou dépassent 40 cm d'eau. Elles doivent être atteintes de façon rapide, en moins d'une heure, mais en même temps progressive.

En quelques jours, le débit peut être diminué et même ramené à des valeurs physiologiques, si le blessé reste adapté à la machine.

IL EST TRES IMPORTANT, ETANT DONNE LES PRESSIONS MISES EN JEU PAR LA VENTILATION ARTIFICIELLE, QUE TOUT EPANCHEMENT PLEURAL, GAZEUX OU LIQUIDIEN SOIT DRAINE ET MIS EN ASPIRATION AVANT DE RELIER LE BLESSE AU RESPIRATEUR.

La concentration fractionnaire en oxygène (FI O₂) :

On utilise au début un mélange riche en oxygène : 50 % chez les blessés dont l'insuffisance respiratoire est modérée. D'avantage et au besoin 100 % d'oxygène sont nécessaires chez les blessés cyanosés ou en collapsus.

Ensuite, la FI O₂ est diminuée, en tenant compte de l'état ventilatoire du blessé et des signes cliniques. La FI O₂ n'est jamais inférieure à 21 %.

3) Déroulement du traitement

La surveillance du blessé sous respirateur :

Elle obéit à trois impératifs :

- Assurer l'efficacité de la ventilation
- Surveiller la perméabilité des voies aériennes
- Dépister la survenue de complications.

Elle est avant tout clinique

L'inspection permet d'apprécier l'aspect du blessé, sa coloration, son état de conscience, son adaptation au respirateur. Un volet est dit "accroché" lorsque le blessé suit parfaitement le respirateur. Le thorax se soulève sans à-coups à chaque insufflation il n'y a ni tirage, ni secours du diaphragme.

Mais une bonne adaptation ne signifie pas toujours que la ventilation est satisfaisante car le blessé peut être trop hyperventilé. Le signe le plus évocateur de l'hyperventilation est le temps d'apnée observé lorsqu'on débranche le raccord de la machine pour aspirer les sécrétions trachéo-bronchiques. La réapparition tardive de la respiration, après 15 secondes de débranchement, indique une ventilation excessive.

La percussion du thorax permet de faire le diagnostic de graves anomalies. L'hypersonorité d'un hémithorax indique un pneumothorax sous-jacent, la matité un hémithorax.

La percussion est, avec l'inspection, l'examen fondamental pour mettre en évidence un épanchement pleural.

L'auscultation permet d'apprécier la perméabilité des voies aériennes et l'existence d'un encombrement.

Si l'on prend soin auparavant d'effectuer une aspiration soigneuse des sécrétions trachéales, c'est un examen riche en renseignements à condition d'y être entraîné, car il existe sous respirateur des bruits surajoutés qui ont une séméiologie particulière.

Lorsque le blessé ne peut être adapté au respirateur ou s'il lutte contre l'appareil ou s'en désadapte, il faut immédiatement : s'assurer

- de la perméabilité de la canule de trachéotomie
- de la bonne marche du respirateur
- de la vacuité des plèvres(- qu'il faut drainer au

moindre doute -).

Un épanchement compressif, une atélectasie, se traduisent par des signes de lutte ; l'examen minutieux peut découvrir une immobilité visible et palpable. Une diminution ou une abolition du murmure vésiculaire et un emphysème sous-cutané doit faire penser immédiatement au pneumothorax (un emphysème considérable et rapidement extensif évoque une rupture trachéale ou bronchique, mais ces lésions sont rarement associées au volet thoracique).

La surveillance ne doit pas se borner à la ventilation. Il faut apprécier l'état de conscience du blessé et noter son pouls, sa tension artérielle, sa diurèse sur des feuilles d'observations. La numération formule sanguine, l'hématocrite, l'ionogramme et l'azotémie sont demandés quotidiennement pendant les premiers jours. L'examen des gaz du sang artériel permettra de s'assurer que l'hématose est convenable et que l'hyperventilation n'est pas excessive.

La canule de trachéotomie :

Les canules utilisées sont en caoutchouc, de type SJOBERG.

Elles sont changées tous les jours, Au bout de quelques jours, si le blessé est parfaitement conscient et s'il ne présente pas de troubles de la déglutition, la canule de SJOBERG est remplacée par une canule en plastique ou une canule en argent de KRISHABER.

Les aspirations :

L'encombrement des voies aériennes par des sécrétions abondantes nécessite des aspirations très fréquentes. Celles-ci sont motivées par les signes cliniques de l'encombrement.

Tout malade "aigu" doit être aspiré au moins une fois par heure, afin d'éviter le risque de surinfection bronchique et d'atélectasie.

Des sondes d'aspirations stériles, en caoutchouc, de gros calibre (sans toutefois obstruer complètement la lumière de la canule trachéale), sont montées sur un dispositif qui fournit une dépression pouvant atteindre 300 mb. Cette dépression est nécessaire pour aspirer les sécrétions épaisses et le sang.

La durée des aspirations ne dépasse pas 10 à 15 secondes. Les blessés hypoxiques sont ventilés avec de l'oxygène pur 2 à 3 minutes avant et après l'aspiration.

L'humidification :

L'air inspiré est réchauffé et humidifié lors de son passage dans les voies aériennes supérieures. Avec la trachéotomie, ce passage normal de l'air étant court-circuité,

il faut assurer ce chauffage et cette humidification.

Le dessèchement de la muqueuse trachéo-bronchique favorise la formation de "bouchons" et la survenue rapide d'une atélectasie.

Avec les appareils actuels, l'air est en général convenablement chauffé et humidifié au travers du circuit inspiratoire.

Lorsque l'humidification est insuffisante, on peut adjoindre un nez artificiel, ou encore une instillation de sérum stérile au travers d'une aiguille plantée dans la canule de trachéotomie. Mais ces procédés ne sont utilisables que chez des blessés surveillés en permanence ; le nez artificiel confère une rigidité à l'arrivée des tubulures au niveau de la canule et le blessé risque de se débrancher de la machine ; avec la perfusion, il y a un risque de noyade si le débit se dérègle.

Les barrières de sécurité :

Les pressions atteintes dépassant habituellement 30 cm d'eau, il faut toujours penser à la survenue possible d'un pneumothorax et ménager des "barrières de sécurité".

Par le drainage pleural au moindre doute, et par la non étanchéité de la canule endo-trachéale.

On préfère laisser le ballonnet de la canule dégonflé, utiliser des canules de calibre assez gros, et augmenter le débit gazeux, ce qui permet la fuite des gaz vers l'extérieur en cas de surpression.

Le drainage thoracique :

La pose de drains est un geste qui doit être systématique devant les constatations cliniques et radiologiques d'un épanchement chez le blessé ventilé artificiellement.

Les drains sont posés dans le 2ème espace intercostal, en avant, en cas d'épanchement aérien. En cas d'hémithorax ou d'épanchement mixte, il faudra poser deux drains : un drain supérieur dans le 2ème espace et un drain inférieur dans le 5ème espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne. Le calibre doit être suffisant, il faut employer le drain de MONOD d'un diamètre de 30 mm. Le drain sera relié à un système d'aspiration nommé : système de drainage irréversible.

La radiographie au lit du malade ne permet pas toujours d'apprécier un épanchement. L'adaptation du blessé à la machine et l'examen clinique sont toujours les meilleurs éléments de surveillance.

Si le blessé ne suit plus la machine, s'il présente des signes d'insuffisance respiratoire, après avoir vérifié la bonne marche du respirateur et la perméabilité de la canule de trachéotomie, il faut suspecter et rechercher un épanchement pleural par la ponction et au besoin par le drainage.

La durée du drainage est variable, un drain thoracique peut être laissé en place plusieurs jours sans inconvénient, si les règles habituelles de l'asepsie sont respectées.

L'arrêt de la ventilation artificielle :

L'arrêt de la machine s'effectue en moyenne à la fin de la 3ème semaine. Il s'effectue par paliers. L'examen clinique, les essais de respiration spontanée, la disparition de la respiration paradoxale, l'appréciation de la force musculaire des muscles intercostaux, le degré d'angoisse du blessé sont des éléments déterminants.

Le blessé est débranché progressivement ; au bout de 2 à 3 jours, s'il supporte ce sevrage intermittent, on arrête la ventilation et on autorise le lever et la mise au fauteuil. On diminue progressivement le diamètre de la canule de KRISHABER avant son ablation définitive.

Dès que le blessé est sevré de la machine, il est indispensable de commencer une rééducation respiratoire par la gymnastique respiratoire et par l'appareil de BIRD.

4) Les inconvénients de la méthode

a) La difficulté majeure de cette méthode réside dans le branchement et l'accorçage du blessé à l'appareil. Cette difficulté est très grande chez des blessés présentant un traumatisme crânien, les éthyliques, les sujets émotifs et anxieux, les blessés au psychisme déficient, les laparotomisés. Pour obtenir l'apnée, en plus de l'hyperventilation, on est parfois obligé d'utiliser des médicaments dépresseurs des centres respirateurs.

On y est autorisé seulement si l'on est certain du réglage correct du respirateur et de l'absence de tout obstacle à la ventilation que peut confirmer l'examen des gaz du sang artériel.

L'emploi de la péthidine risque de masquer les signes abdominaux d'une rupture d'organe. La surveillance quotidienne de la formule sanguine, la mesure de la pression artérielle, éventuellement la dialyse péritonéale exploratrice, permettront d'apprécier la survenue d'une hémorragie interne, et surtout la rupture secondaire de la rate que l'on redoute particulièrement lors des fractures de côtes gauches.

b) Les inconvénients de l'hyperventilation

L'hyperventilation se définit comme une ventilation alvéolaire supérieure à celle nécessaire pour éliminer le CO₂ formé par le métabolisme (COMROE 1970). Elle aboutit au "lavage" du CO₂ avec diminution de la Pa CO₂.

On parle d'hypocapnie quand la Pa CO₂ est inférieure à 35 mm de Hg.

Les effets de l'hypocapnie sont variés, bien connus et toujours prévenus par un traitement symptomatique :

- Sur le système nerveux central, l'anoxie consécutive à la diminution du débit sanguin cérébral entraîne une dépression de la réticulée,
- Sur le système nerveux périphérique, on observe un relâchement des muscles abdominaux. La diminution de la conduction neuro-musculaire peut être à l'origine de crises de tétanie.
- Sur le rein, l'alcalose respiratoire s'accompagne de polyurie par inhibition de la sécrétion d'hormone anti-diurétique.
- Sur l'appareil cardio-vasculaire, il peut exister une chute du débit cardiaque et des troubles du rythme cardiaque d'origine hypokaliémique.

Si des crises de tétanie, des convulsions, des troubles de la conscience ont été décrits chez des malades traités par la ventilation artificielle durant une très longue période, pour une insuffisance respiratoire chronique, de pareils incidents n'ont JAMAIS été observés chez des blessés porteurs de volets thoraciques traités par la "stabilisation pneumatique interne".

c) l'influence des variations de pression endo-thoracique sur l'hémodynamique de la petite circulation

Si pour AVERY, MORSCH et BENSON cette influence est négligeable à la condition de veiller à maintenir une fréquence, une amplitude et une pression convenables, pour BAUMANN certains volets thoraciques sont si difficiles à maintenir "accrochés"; même avec des pressions endo-thoraciques élevées, qu'il faut avoir recours à la chirurgie (suspension) de manière à respecter le retour veineux en diminuant les pressions fournies par l'appareil au blessé.

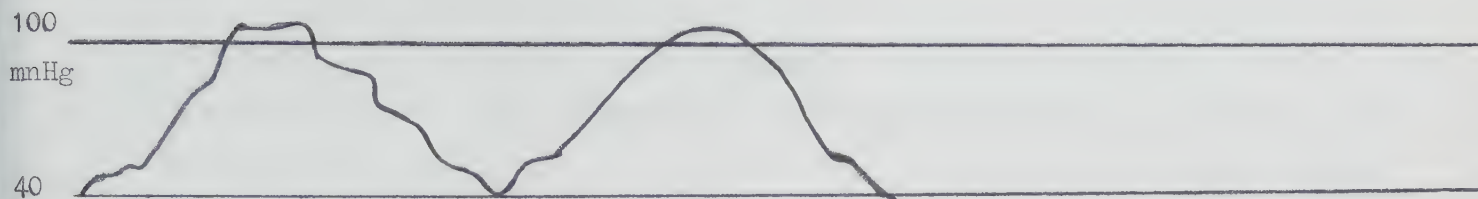
d) l'immobilisation prolongée

Un décubitus d'au moins trois semaines est nécessaire à la consolidation des fractures de côtes. Ce délai est le même avec les méthodes de suspension.

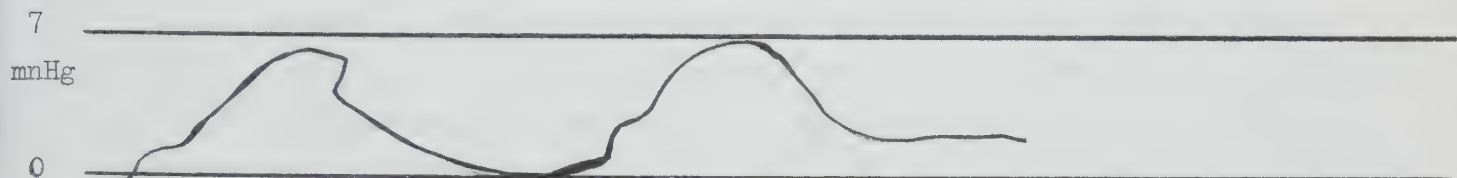
e) Le risque infectieux

Il est très faible et les antibiotiques ne sont pas nécessaires en cas de volet isolé. Ils ne sont utilisés que lorsque surviennent les signes d'infection. Le traitement est mis en oeuvre après hémoculture et éventuellement prélèvement des sécrétions trachéales.

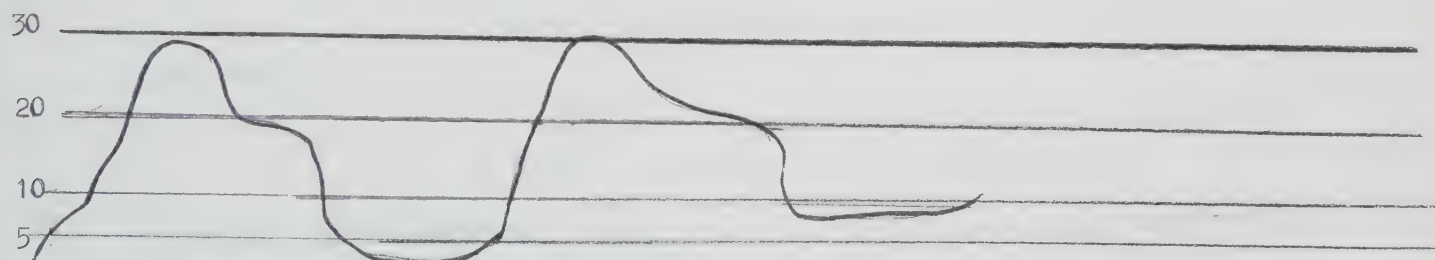
Corrélations entre la pression endo-trachéale et les pressions dans
les vaisseaux d'après AVERY, MORSCH et BENSON.



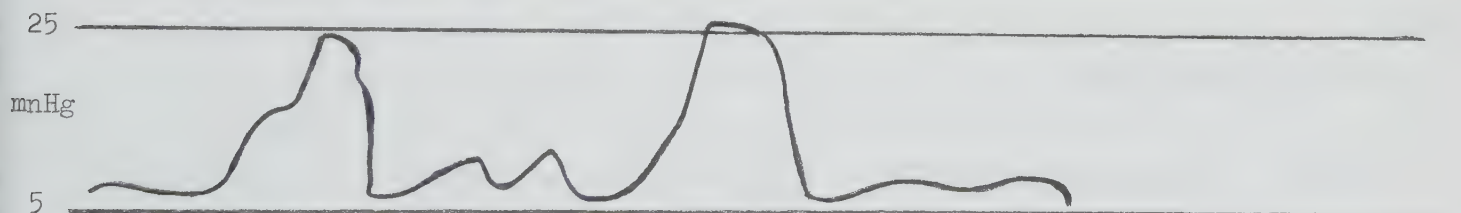
Variation de pression dans l'aorte.



Variation des pressions dans la veine cave.



Variation de pression dans les veines pulmonaires



Pression endo-trachéale :



f) Le risque de sténose trachéale

Il est en réalité très faible, car il dépend de la qualité des soins, des aspirations, de l'humidification, de l'asepsie. La sténose trachéale est généralement moins grave que la sténose laryngée dont le risque augmente avec l'intubation prolongée.

En définitive cette méthode de stabilisation pneumatique interne a depuis 1956 connu une faveur croissante :

BAUMANN la préconise systématiquement pour les traumatismes thoraciques qui surviennent chez :

- les sujets tarés, les obèses, les éthyliques,
- les blessés en insuffisance respiratoire aiguë,
- les blessés présentant un traumatisme grave du crâne.

Chez les blessés qui doivent supporter une anesthésie générale, pour la cure des lésions associées, cet auteur procède à une intubation naso-trachéale qui est laissée en place 48 à 72 heures après l'intervention. Puis les gaz du sang sont analysés : s'ils sont normaux, le blessé est extubé et il subit une rééducation respiratoire avec l'appareil de BIRD ; s'ils restent anormaux, le blessé est trachéotomisé et placé sous respirateur.

L'école Bordelaise, avec LAUMONIER, utilise la "stabilisation pneumatique interne" chez le blessé porteur d'une insuffisance respiratoire antérieure.

lorsqu'il existe des lésions associées (crâniennes, poly-traumatismes)

lorsque les méthodes chirurgicales sont inopérantes

lorsqu'il existe une tare cardio-vasculaire.

LE BRIGAND, farouche défenseur de la ventilation artificielle depuis 1963, "fait de l'assistance respiratoire, initialement prodiguée par une intubation, l'élément de base du traitement, restant prêt à corriger, s'il y a lieu, les éléments de déséquilibre par une thoracotomie judicieuse (ce qui ne veut pas dire fréquente). "Il convient que si ce moyen thérapeutique moderne prédispose à certaines complications qualifiées de "iatrogéniques", telles que les sténoses trachéales après assistance ventilatoire, leur menace doit "surtout inciter à bien définir l'indication des moyens thérapeutiques et à ne pas les mettre en jeu quand elles constituent un luxe inutile".

L'école Marseillaise, avec DOR, traite l'insuffisance respiratoire aiguë par l'intubation trachéale. Si celle-ci cède, il fixe le volet chirurgicalement, si elle ne cède pas, le blessé est traité par la "stabilisation pneumatique interne".

DEUXIEME PARTIE

LE TRAITEMENT DE 87 BLESSES

PORTEURS DE VOLETS THORACIQUES GRAVES

PAR LA STABILISATION PNEUMATIQUE INTERNE

CHAPITRE I

Nous donnerons d'abord quelques unes de nos observations les plus typiques :

Observation n° 1 :

Monsieur G.. Marcel, est âgé de 27 ans.

Il entre à l'hôpital à 6 heures du matin le 14/5/1967, pour un traumatisme consécutif à un accident de voiture.

A son arrivée, il présente un grave état de choc ; le pouls est imprenable, la tension artérielle au-dessous de 6.

L'examen permet de constater qu'il existe un volet costal gauche entraînant une respiration paradoxale, une fracture de la jambe gauche à multiples traits avec un volumineux hématome de la loge postérieure du mollet. L'abdomen paraît souple.

Une réanimation est immédiatement entreprise et le blessé reçoit dans les premières heures et pendant l'intervention en salle d'opération, 5 litres de sang (les pertes effectivement constatées ont été de 4 litres de sang).

En salle d'opération, on trachéotomise le blessé, on pose un drain pleural gauche car il existe un important hémithorax que l'on met en aspiration. La laparotomie exploratrice conduit à la splénectomie après constatation d'une rupture de rate. On confectionne un plâtre pour la jambe fracturée.

Le malade est ensuite transporté dans notre service car, devant l'insuffisance respiratoire évidente, la mise sous appareil de ventilation artificielle est urgente.

L'agitation du malade et sa lutte contre l'appareil nécessitent l'administration de Dolosal*.

L'appareil est réglé sur une fréquence de 25 mouvements respiratoires par minute et délivre 14 litres / minute du mélange air-oxygène en parties égales.

Au bout de quelques heures, le malade suit l'appareil et 24 heures plus tard il est capable d'indiquer la fréquence qui lui permet de ne pas respirer en dehors de l'appareil soit 26 mouvements par minute. Les jours suivants, le volume courant, la fréquence et le pourcentage d'oxygène sont progressivement diminués.

Le malade, après des essais réguliers de débranchement, est définitivement sevré de l'appareil le 1/6/1967.

Le seul accident notable, durant la période de ventilation a été une obstruction brutale de la trachée par un bouchon sanglant dont l'aspiration immédiate a pu être effectuée.

Le malade est muté en service de chirurgie le 4/6/1967 et y a achevé sa convalescence après réintervention sur sa fracture de jambe.

Observation n° 2 :

Madame S.. Estelle, 41 ans, après un accident de voiture, entre à l'hôpital, le 22/7/1967.

Elle est dans un coma profond avec une dyspnée importante et une dépression thoracique évidente attestant d'un volet thoracique antérieur. La malade présente de nombreuses ecchymoses, des plaies superficielles multiples et une luxation de la clavicule gauche.

La trachéotomie est rapidement décidée en raison de l'insuffisance respiratoire. Au cours de la trachéotomie, se produit un collapsus qui nécessite l'administration de sang et conduit à une laparotomie exploratrice qui ne montre pas de lésion des organes intra-abdominaux.

La blessée est transportée dans notre service et mise sous appareil d'Engström.

Elle reprend rapidement conscience, s'agite et lutte contre l'appareil, elle reçoit un mélange Dolosal* - Phénergan*.

L'Engström est réglé à 30 respirations par minute, et délivre un mélange air-oxygène à 50 % à raison de 14 litres par minute. La fréquence est réduite ensuite progressivement dans les heures et les jours qui suivent de telle sorte que la blessée s'adapte parfaitement au rythme de l'appareil.

Après un sevrage progressif, la malade est définitivement débranchée de l'appareil le 10/8/1967 et confiée à nouveau aux chirurgiens pour le traitement de sa fracture de sa clavicule.

Observation n° 3 :

Monsieur D.. Julien, 35 ans, est adressé par un hôpital périphérique le 29/1/1968 après un traumatisme consécutif à un accident de la voie publique.

Le malade est dans le coma, il présente un traumatisme crânien. Il existe en outre un volet costal droit avec un emphysème sous-cutané au niveau du thorax, de l'abdomen, du cou, de la face.

On constate qu'il y a un hémopneumothorax droit nécessitant la pose d'un drain et la mise en aspiration.

Le 5/2/1968, l'insuffisance respiratoire, jusque là modérée, s'aggrave. Le malade est dyspnéique, encombré, cyanosé et couvert de sueurs, tandis que s'accroît la respiration paradoxale engendrée par le volet thoracique.

La malade est trachéotomisé et mis sous appareil de ventilation artificielle dans notre service.

La fréquence de l'appareil est réglée sur 24 mouvements / mn, le mélange air-oxygène à 50 % fourni au malade 17 litres / mn.

On se sert du Dolosal* et du Phénergan associés pour déprimer la respiration spontanée du malade qui suit l'appareil quelques heures plus tard.

Le drain thoracique est enlevé le 7/2/1968 .

La fréquence, le pourcentage d'oxygène et le volume sont, comme chez les autres malades, réduits de façon progressive.

Le 15/2/1968, le malade est débranché une heure sur deux de l'appareil sans qu'apparaissent des signes d'insuffisance respiratoire.

Le 23/2/1968, la canule de trachéotomie est enlevée et le malade complètement sevré de la machine.

Au cours de la convalescence, le malade a fait un abcès prétrachéal qui a rapidement fondu grâce à un traitement par le Propidon*.

Le malade quitte le service le 20/3/1968 sans séquelle.

Observation n° 4 :

Monsieur L.. André, 38 ans, entre à l'hôpital le 29/1/1968 après un traumatisme consécutif à une chute d'échafaudage d'une hauteur de 3 étages.

A son arrivée, le malade est dans un état de coma vigile. Il présente une mydriase gauche, un déficit moteur de l'hémicorps droit et une otorragie droite. En outre, il existe une plaie du cuir chevelu dans la région occipitale et un volet costal droit avec emphysème sous-cutané thoracique et abdominal.

Un hémithorax droit est drainé (2 drains : l'un supérieur, l'autre inférieur) et mis en aspiration.

Le malade est trachéotomisé et amené immédiatement dans notre service pour être mis sous Engström.

La respiration paradoxale engendrée par le volet est intense, le malade est très agité et lutte considérablement contre l'appareil qui est réglé sur une fréquence de 28 et délivre 17 litres d'un mélange à parties égales d'air et d'oxygène.

Ce n'est qu'au bout de 24 heures, après de nombreuses injections de Pithidine* que disparaît la respiration spontanée du malade.

Le lendemain, le malade présente une paralysie faciale droite, mais l'hémiplégie et la mydriase ont disparu. Les jours suivants, on constate l'apparition d'une paralysie du VI bilatérale.

Ce malade, en raison de ses troubles psychiques post-traumatiques n'a pas pu s'adapter à la machine comme l'ont fait les autres blessés au bout de 24 à 48 heures, et a présenté à plusieurs reprises des phases de lutte contre l'appareil.

Le 31/1/1968, le malade arrache son drain thoracique inférieur au cours d'une phase d'agitation.

Le 1/2/1968, le 2ème drain est enlevé. Les jours suivants, la fréquence de l'Engström et le débit d'oxygène sont progressivement diminués.

Le 9/2/1968, soit onze jours après le traumatisme, un tableau d'hémorragie interne s'installe de façon brutale, nécessitant de transfuser 1,5 litres de sang. L'exploration pleurale à l'aiguille ramène du sang. Un drain est de nouveau mis en place et permet d'aspirer un hémothorax de 1,2 litre.

Le 19/2/1968, le malade est progressivement débranché de l'appareil dont il est définitivement sevré le 25/2/1968.

Devant l'importance de ses troubles psychiques, la persistance d'idées délirantes, le malade est adressé dans un hôpital psychiatrique.

Observation n° 5 :

Monsieur P.. André, âgé de 43 ans, à la suite d'un accident de la voie publique est admis à l'hôpital dans un service de chirurgie le 22/12/1973.

Le blessé est conscient, il présente une importante dyspnée qui témoigne de l'existence d'un volet thoracique antéro-latéral gauche et droit intéressant les côtes supérieures associé à une fracture transversale du sternum avec chevauchement important.

Il est muté dans notre service le 23/12/1973 où il est trachéotomisé à 5 h 45, car il est en détresse respiratoire.

La conscience est toujours normale, le respirateur est branché et délivre 5 l d'air et 7 l d'oxygène, la fréquence est réglée à 25 mouvements respiratoires par minute. Le blessé suit bien l'appareil, il n'existe pas de cyanose, le murmure vésiculaire est perçu dans les deux champs pulmonaires, la tension artérielle est de 150/100 mm Hg, le pouls est à 100/mn.

Jusqu'au 9/1/1974, date à laquelle la canule de Sjöberg est remplacée argent, la fréquence est abaissée progressivement de 25 à 22/mn et le FI Oé passe de 50 % à 21 %.

Le blessé est sevré de la machine le 10/1/1974.

Il n'y a jamais eu de complication.

A la sortie du service les explorations fonctionnelles respiratoires, pratiquées le 18/3/1974 sont "sensiblement normales"; le volume courant est de 580 ml, la capacité vitale est à 4660 ml, le coefficient de Tiffeneau est de 68,5 % et la capacité vitale est à 5765 ml.

Cette observation montre que lorsque les blessés suivent convenablement le respirateur, les débits délivrés sont physiologiques.

Observation n° 6 :

Mr. R.. Emile, âgé de 63 ans, est admis dans le service cinq jours après son hospitalisation dans un service de clinique consécutive à un incident de la voie publique.

Il est porteur d'une fracture de la clavicule gauche et d'un traumatisme crânien cause de perte de connaissance puis d'obnubilation et de désorientation temporo-spatiale.

Le 24.1.1973 le volet dont il était porteur se décroche, il est alors trachéotomisé et mis sous Engström à 18 h.

Il reçoit 7 litres d'air et 7 litres d'oxygène avec une fréquence de 24/mn. Le blessé ne suit pas l'appareil.

Les débits sont alors augmentés, la fréquence imposée de 26/mn correspond au rythme respiratoire du malade. La lutte est toujours présente : l'examen physique met alors en évidence un pneumothorax gauche qui est aussitôt drainé; deux heures plus tard un nouveau drain est posé à la base gauche et ramène du sang.

Les épanchements évacués, le blessé suit mieux la machine.

Le 27/1/1973 l'état de conscience s'aggrave, un coma s'installe ainsi que des signes de localisation : cutanés, plantaires en extension, triple retrait. La lutte contre l'appareil est importante.

Les débits sont augmentés 10 litres d'air et 8 litres d'oxygène, la fréquence est toujours à 26 / mn.

Malgré l'hyperventilation, l'alcalose respiratoire, nous sommes contraints d'employer la Péthidine*.

L'effet est immédiat, le blessé se laisse "bercer" par la machine. Les débits sont diminués progressivement, la concentration fractionnaire en O₂ également, la fréquence reste supérieure à 20 / mn.

Le 15/2/1973, le blessé est débranché de l'appareil, la récupération est totale. Il n'existe aucune séquelle neurologique, la respiration s'effectue dans de bonnes conditions. Le sevrage de l'appareil est effectué le 20/2/1973.

Le blessé est alors muté dans un service de chirurgie.

CHAPITRE II

A) Les résultats globaux :

Nous avons étudié 87 observations de traumatismes fermés du thorax, traités dans le service de Réanimation Médicale par "stabilisation pneumatique interne" per-trachéale, entre le 1er janvier 1967 et le 31 décembre 1973.

Le recrutement des blessés s'est effectué selon trois modalités :

il s'est agit soit de :

- l'admission directe dans le service
- l'admission de blessés provenant d'hôpitaux secondaires,
- l'admission secondaire du blessé après un séjour dans un service de chirurgie générale.

Dans 65 cas, il s'agit d'un accident de la voie publique, 20 cas ont pour origine un accident de travail et 2 cas sont dûs à des accidents domestiques.

Le délai entre l'accident et l'admission dans le service, varie de quelques heures à trois jours.

L'échelle des âges varie de 16 à 79 ans avec une moyenne d'âge de 51 ans. On compte 16 femmes et 71 hommes.

Nous avons traité :

- 61 volets antéro-latéraux droits ou gauches,
- 4 volets bi-latéraux,
- 1 volet bi-latéral avec fracture transversale du sternum,
- 21 volets antérieurs purs.

A l'admission, les lésions pleuro-pulmonaires se répartissent en :

- 3 pneumothorax purs,
- 14 hémithorax purs,
- 20 hémopneumothorax.

L'évolution anatomo-clinique permet de classer les blessés en 3 catégories :

a) les volets purs : 28 cas dont 3 décès.

b) les volets associés à des lésions extra-crâniennes simples ou complexes : 34 cas dont 4 décès.

18 blessés ont des lésions osseuses, uniques ou multiples.

10 présentent une atteinte viscérale grave (rupture de rate, plaie du foie, désinsertion mésentérique, contusion du pancréas, contusion rénale).

6 cas associent une lésion osseuse à une lésion viscérale.

c) les volets associés à des lésions neurologiques centrales traumatiques : 25 cas dont 5 décès.

11 associations volets thoraciques-traumatisme crânien.

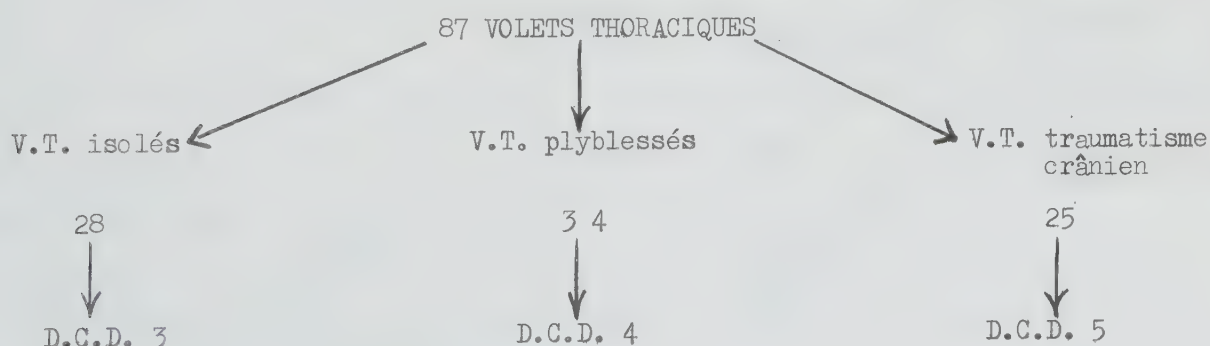
7 associations volets thoraciques-fractures des membres.

1 cas associe aux lésions précitées des atteintes viscérales graves.

II des comateux ont guéri sans séquelle, 1 des malades est encore dans le coma, citons 1 cas de démence profonde post-traumatique.

Les 76 survivants ont été dirigés vers, soit :

- un service de chirurgie générale, ce fut le cas pour 35 d'entre eux.
- leur domicile, pour 41 d'entre eux.
- un asile psychiatrique, 1 cas.



VOLETS THORACIQUES (guéris)

N°	NOM	AGE	VOLET	ANTECEDENTS	DRAINAGES	COMPLICATIONS	EPANCHEMENTS
1	MAS...	42	ANT.	-	OUI	Embolie pulmonaire.	Hémopneumothorax
2	FOU...	29	ANT.L	-	OUI	Au 15ème jour, rupture de rate, ulcère de stress perforé	Hémothorax
3	GOS...	60	ANT.L	-	OUI	Néant	Hémopneumothorax E.
4	MAR...	48	ANT.L	-	OUI	Hémopneumothorax bilatéral + pneumothorax G	
5	BOI...	53	ANT.L	-	OUI	Néant	Pneumothorax
6	COU...	72	ANT.L	-	OUI	P.S.F. - Anurie	Hémopneumothorax
7	RAS...	44	A.L.	-	OUI	Comitialité Paralysie reçue	Hémopneumothorax
8	DEL...	40	A.L.	-	NON	Néant	Néant
9	CHA...	44	A.L.	-	OUI	Surinfection pulmonaire.	Pneumothorax
10	DUG...	47	A.L.	Ethylisme	OUI	Infection de l'orifice de trachéosepti.	Hémopneumothorax
11	MES...	39	A.L.	-	OUI	Troubles Q. liés à l'hypocapnie	Hémothorax
12	CHA...	47	A.L.	-	NON	Néant	
13	REN...	54	A.L.	Tubercul. + silicose.	OUI	Pneumothorax de ventilation. Emphysème sous-cutané.	
14	LEG...	63	ANT	-	NON	Surinfection bronchique.	

N°	NOM	AGE	VOLET	ANTECEDENTS	DRAINAGE	COMPLICATIONS	EPANCHEMENTS
15	CLE...	56	ANT + ster.	-	NON	Néant	
16	MAR...	44	A.L.	-	OUI	-	Pneumothorax + Emphysème S/cutané
17	DUM...	53	ANT	-	OUI	Hypersecrétion bronchique +++	Pneumothorax Hémothorax
18	VIEI..	63	A.L.	I.R.C.H.	OUI	Accès cyanose Hypercapnie.	Hémopneumothorax
19	LEP...	64	BILAT.	-	NON	Encombrement pul- monaire	
20	GER...	41	A.L.	-	OUI	Néant	Hémothorax
21	FON...	35	ANT	Polic.	OUI	Pleurésie purulen- te. Fistule pleu- ro-pulmonaire	Pneumothorax
22	EMI..	59	A.L.	-	NON	Néant	Non
23	LEC...	54	A.L.	-	NON	2 épisodes dyspée- tiques importants.	Néant
24	LAV...	47	A.L.	-	OUI	Néant	Hémopneumothorax

VOLETS THORACIQUES AVEC LESIONS OSSEUSES
(tous les malades ont guéri)

N°	NOM	AGE	VOLET	COMPLICATIONS	LESIONS ASSOCIEES	EPANCHEMENTS
1	DUV...	32	ANT.L.	Néant	Luxation + éclatement de la tête fémorale gauche + fracture bilatérale du radius gauche.	Hémopneumothorax gauche
2	LEF...	47	ANT.L.	Phlébothrombose de la jambe droite	fracture ouverte du coude droit. Fracture supérieure du fémur droit.	Pneumothorax droit
3	DUV...	67	ANT.	Intolérance de la pyostacine	Fracture du cotyle droit.	Hémopneumothorax
4	WOR...	43	A.L.	Infection de l'orifice de trachéo.(pyocianique).	Fracture omoplate droite	
5	CAS...	63	A.L.	Surinfection pulmonaire	Fracture du bassin	
6	BRA...	48	A.L.	Surinfection pulmonaire	Fracture de la clavicule	Hémothorax
7	LAN...	53	A.L.	Infection de l'orifice de trachéo. Phlébite gauche.	Luxation antérieure L1, L2. Phlébite gauche.	Hémopneumothorax
8	GAU...	67	A.L.	Infection vésicale	Fracture de l'humérus	Hémopneumothorax
9	HAR...	55	A.L.	Infection vésicale. Ictère transfusionnel. Allergie au mardibon.	Fracture des 2 os de l'avant-bras du col fémoral, fracture sus-condylienne du fémur gauche, fracture ouverte de rotule G et D.	Néant
10	LER...	60	A.L.	Allergie médicamenteuse	Pouteau-colles sus et inter-condylienne	
11	BLA...	46	ANT.		Genou Fracture EXT. et INF. du fémur.	Pneumothorax, Emphysème sous-cutané
12	BLA...	26	A.L.		Fracture de la clavicule gauche.	Hémothorax

N°	NOM	AGE	VOLET	COMPLICATIONS	LESIONS ASSOCIEES	EPANCHEMENTS
13	ROU...	26	A.L.		Fracture de la clavicule gauche.	
14	AUM...	55	transverse du sternum		fracture intercondylienne du fémur gauche	
15	DIB...	42	A.L.		Fracas épaule droite	Pneumothorax
16	GUL...	67	A.L.	Atélectomie	Polytraumatise	
17	LER...	36	A.L.		Disjonction sacro-iliaque. Fracture de l'omoplate	
18	MES...		A.L.	Vomito-négre Hématurie D.T.	Luxation de hanche Fracture de l'avant-bras droit	Hémopneumothorax Emphysème médiast.

VOLETS THORACIQUES ASSOCIES AVEC UN
TRAUMATISME CRANIEEN

N°	NOM	AGE	VOLET	COMPLICATIONS	LESIONS ASSOCIEES	EPANCHEMENTS
1	KER...	16	ANT.		Traumatisme crânien. Hémiplégie gauche. Paralysie III droit. Lésions cérébrales diffuses.	
2	VIL...	60	ANT.L.		Traumatisme crânien. Otorragie. Perte de la vision de l'oeil gauche.	Hémopneumothorax
3	BAR...	27	A.LAT.	Infection de la canule de tra- chéo.	Paralysie faciale périphérique. Trau- matisme crânien. Coma: vigil.	
4	BAE...	41	A.L.	Syndrôme de Kor- sakoff post-trau- matique	Traumatisme crânien. Perte de connaissan- ce.	
5	DEM...	72	A.L.	Pneumonie basse droite.	Perte de connaissance Traumatisme crânien	Hémothorax droit
6	LEH...	38	A.L.	Démence profonde post-traumatique	Coma vigil. Hématémè- se. Otorragie droite.	Hémopneumothorax, lutte contre l'ap- pareil.
7	DUV...	35	A.L.	Sténose trachéa- le.	Traumatisme crânien. Perte de connaissance	Emphysème sous-cutané
8	VIN	58	A.L.		Traumatisme crânien. Enfoncement de la boîte crânienne.	
9	SOK...	70	A.L.		Traumatisme crânien stade III	
10	MAR...	65	A.L.	Phlébite gauche	Traumatisme crânien, Coma	
11	LOP...			Atélectasie gau- che flutté. Bloc de branche droit	Traumatisme crânien Hémorragies ménin- gées.	Hémopneumothorax

VOLETS THORACIQUES ASSOCIES A UNE ATTEINTE VISCERALE
ET ORTHOPEDIQUE - GUERIS

N°	NOM	AGE	VOLET	LESIONS ASSOCIEES	COMPLICATIONS
1	BOIS...	41	ANT.	Fracture de la clavicule Fracture de jambe gauche (ouverte): Fracture de la malléole interne gauche. Rupture de la coupole diaphragmati: que gauche.	Néant
2	DUF...	60	A.L.Dt	Plaies multiples de la face Fracture bilatérale du col de l'omoplate Hémato	Hémopneumothorax
3	SAR...	36	A.L.	Fracture du bassin Fracture D3 - D4 Fracture du rachis cervical Rupture de rate Plaie du foie	Néant
4	HAR...	36	Ant.	Hématome contusion lombaire Fracture du cotyle gauche	Hémopneumothorax Emphysème sous cuta- né.
5	POI...	27	A.L.	Etat de choc Rupture de rate Fracture de jambe.	Hémopneumothorax
6	KLO...	71	A.L. Ga	Traumatisme crânio-facial Montessia gauche Volet thoracique gauche Rupture du diaphragme Rupture de rate Plaie de la face Contusion du rein droit.	Hémothorax

VOLETS THORACIQUES ASSOCIES A DES LESIONS ABDOMINALES

ET PARTIES MOLLES - GUERIS

N°	NOM	AGE	VOLET	COMPLICATIONS	LESIONS ASSOCIES	EPANCHEMENTS
1	MIK...	60	ANT.L.	B Hémothorax de mise sous ma- chine.	Plaie du foie. Rupture de rate. Contusion pancréati- que.	
2	LER...		ANT.	Néant	Coma barbiturique Désinsertion du li- gament rond.	Pneumothorax
3	COU...	53	A.L.	Phlébite gauche	Rupture de rate. Contusion rénale. Hémopéritoine.	Hémopneumothorax
4	LEG...	59	A.L.	Néant	Rupture de rate. Plaie du lobe gauche du foie.	Pneumothorax
5	BAN...	47	A.L.	Infection urinaire.	Hématome périnéal ++	Hémothorax
6	REI...	50	Bilaté.	Atélectasie droi- te puis gauche. Séquelles : pa- chy basale bila- térale.	Rupture de rate. Désinsertion mésenté- rique.	Hémopneumothorax
7	JAN...	67	A.L.	Néant	Plaie arcade sourcil- lière.	Néant
8	BUR...	67	A.L.	Phlébite. Angor de décubitus.	Contusion artère axillaire	Néant

VOLETS THORACIQUES ASSOCIES A UN TRAUMATISME CRANIEN
ET A UNE FRACTURE DE MEMBRE - GUERIS

N°	NOM	AGE	VOLET	COMPLICATIONS	LESIONS ASSOCIEES	EPANCHEMENTS
1	DEL...	60	A.L.	Surinfection bronchique	Traumatisme crânien Fracture de l'	Hémopneumothorax
2	FOU...	50	ANT.	-	Traumatisme crânien Coma. Fracture du co- stale. Fracture de jam- be. Fracture de man- dibule.	-
3	MOR...	61	A.L.	-	Traumatisme crânien Coma. Fracture de jambe.	-
4	PIE...	56	A.L.	Ulcération de la cornée.	Traumatisme crânien. Fracture ouverte de la cheville et calca- néum droit. Fracture ouverte du fémur, du tibia et de la cheville gauche.	
5	MIL...	71	A.L.	Sténose trachéa- le.	Traumatisme crânien Otorragie. Fracture ouverte de jambe droite.	
6	DUP...	51	A.L.	Coma stade III Fracture ouver- te jambe droi- te. Fracture bi- focale jambe gau- che, ouverte. Fracture omopla- te.		Hémopneumothorax
7	LAT...	65	A.L.		Traumatisme crânien. Fracture multiples de la ceinture pel- vienne.	

BLESSES PORTEURS DE VOLETS THORACIQUES PURS DECEDES

N°	NOM	AGE	VOLET	LESIONS ASSOCIEES	DELAI	CAUSE du DECES
01	Ann	62	bilat.	contusion pulmonaire étendue	3 j	PNO suffoquant
04	Let	69	A.L.	contusion pulmonaire étendue, surinfection	30 j	cyanose invincible
10	Ram	70	A.L.	vomito negro	2 j	inondation bronche

BLESSES PORTEURS DE VOLETS THORACIQUES ASSOCIES A UN
TRAUMATISME CRANIEN, DECEDES

05	Pes	61	Ant.	traumatisme crânien grave, surinfection broncho-pulmonaire	180 j	traumatisme crânien coma dépassé
07	Oli	63	A.L.	traumatisme crânien plaie du foie et de rate fracture de jambe et de coude.	120 j	traumatisme crânien coma dépassé
08	Lec	36		traumatisme crânien luxation de hanche		hématome intra-céré- bral, engagement
09	Hau	70	A.L.	traumatisme crânien emphysème sous cutané généralisé.		hématome sous dural et intra-cérébral
12	Des	50	A.L.	traumatisme de la base du crâne		collapsus irréversi- ble.

BLESSES PORTEURS DE VOLETS THORACIQUES ASSOCIES A DES
LESIONS EXTRA-CRANIENNES

02	Gri	50	A.L.	rupture de rate, rupture du diaphragme, hématome rétro-péritonéal	9 j	collapsus irréver- sible.
02	Sch		A.L.	rupture de rate, rupture mésentérique, contusion du pancréas.	1 j	hépatisation pul- monaire.
11	Aun	54	A.L.	polyblessé	1 j	rupture du coeur
06	Mai	79	bilat.	candidose, polyblessé	30 j	cyanose invincible

B) Les résultats détaillés.

I) Les décès : en cours de traitement, nous avons à déplorer II décès.

a) décès consécutif à une erreur thérapeutique :

M. A...André (I), âge de 62 ans, est admis dans le service le 1/01/1972 pour le traitement d'un "thorax mou", associé à une contusion pulmonaire droite. Il présente en outre une fracture du col fémoral, une fracture du tiers inférieur du fémur ainsi qu'une fracture ouverte de jambe du membre inférieur gauche.

Il décède au 3ème jour d'un pneumothorax suffoquant non évacué par un drain thoracique en sous cutané.

Cette observation malheureuse, illustre le risque vital auquel est exposé un malade, porteur d'un volet thoracique, dont la thérapeutique est mal conduite.

Nous n'avons pas eu d'autre décès, consécutif par exemple, à la méconnaissance de la technique de la ventilation artificielle, ou à l'absence de ventilation artificielle devant un volet décompensé.

b) décès liés à la gravité des lésions associées.

M. S...(2), décède à la 24 ème heure de cyanose invincible ; il présentait un volet antéro-latéral droit et une contusion pulmonaire du même côté. Les lésions associées étaient nombreuses : une rupture de rate, une désinsertion mésentérique et un écrasement de l'isthme du pancréas.

La vérification anatomique a montré une hépatisation pulmonaire diffuse.

M. G...(3), 50 ans, présentant un volet thoracique antéro-latéral gauche, une rupture de rate, une rupture de la coupole diaphragmatique gauche, un hématome rétro-péritonéal, meurt au 9ème jour d'un collapsus irréversible.

M. L...(4), 69 ans, porteur d'un volet thoracique antéro-latéral, décède au 30ème jour de cyanose invincible secondaire à une contusion pulmonaire, compliquée de surinfection broncho-pulmonaire.

M. P...(5), 61 ans, porteur d'un volet thoracique antérieur, décède au 6ème mois de traitement. A l'admission, il présentait un traumatisme crânien avec un coma stade II dont il n'est jamais sorti.

M. M...(6) âgé de 79ans, porteur d'un thorax "mou", décède subitement au 30 ème jour.

M. O...(7) 63 ans, porteur d'un volet antéro-latéral, gauche, d'une contusion pulmonaire, d'une rupture de rate, d'une plaie du foie, d'une fracture de jambe et du coude droit, décède au 120ème jour d'une septicémie.

M. H...(8), porteur d'un volet thoracique antéro-latéral droit associé à un traumatisme crânien, décède au 40ème jour.

La vérification anatomique montre : un hématome sous-dural, un hématome intra-cérébral : frontal gauche, temporal droit.

Mme. R...(9), 70 ans, porteuse d'un volet antéro-latéral, décède au 2ème jour, à la suite de l'inhalation de liquide gastrique.

M.L...(10), 36 ans, porteur d'un volet antérieur, d'un traumatisme crânien avec coma stade II et d'une luxation de hanche droite décède.

La vérification anatomique montre qu'il n'y a pas d'hématome extradural, mais des suffusions hémorragiques sous-durales et corticales généralisées, une thrombose du sinus longitudinal supérieur et des sinus latéraux. Il existe également une protrusion des amygdales cérébelleuses.

M. A...(11) 73 ans, porteur d'un volet antéro-latéral, décède au 3ème jour de troubles du rythme cardiaque.

La vérification anatomique montre une rupture du coeur.

II) - Les complications survenues au cours du traitement

a) Les complications liées à la ventilation artificielle

1) L'inadaptation au respirateur

Nous avons observé une inadaptation constante au respirateur chez les comateux, porteurs de lésions cérébrales graves, malgré l'alcalose respiratoire et l'absence d'autres causes d'inadaptation. Ceci semble prouver l'existence de centres respiratoires accessoires et stimulant la respiration, insensibles à l'alcalose.

Chez presque tous les autres blessés, l'inadaptation au respirateur était due à un pneumothorax ou un hémithorax, dont le drainage a supprimé la lutte contre l'appareil.

2) L'emphysème sous-cutané

Il peut exister avant la mise sous respirateur, il indique un pneumothorax.

Lorsqu'il existe une rupture de trachée ou de bronche, ce qui est très rare en cas de volet thoracique, l'emphysème devient vite monstrueux.

L'insufflation sous pression d'alvéoles rompues lors du traumatisme, a fait apparaître un emphysème sous cutané extensif dans 11 cas soit 12 % des blessés.

3) Le pneumo et l'hémithorax secondaires

Il est secondaire à l'embrochage du parenchyme pulmonaire par des esquilles osseuses ou à la section de vaisseaux par des extrémités fracturaires lors de la mobilisation du volet.

Cet accident a toujours été réversible par le drainage ; il ne constitue pas un argument contre le traitement des volets par la ventilation artificielle.

b) Les complications indépendantes de la ventilation artificielle

1) L'infection de l'orifice de trachéotomie

Nous l'avons observé à quatre reprises, (10 A ; 3 C ; 5 B ; 8 B) soit dans 2,6 % des cas. Ce résultat témoigne de l'efficacité des mesures d'asepsie que nous avons prises. Cette infection n'a eu aucune incidence sur la cicatrisation de l'orifice de trachéotomie, puisque celle-ci s'est toujours effectuée dans des délais normaux.

2) La surinfection des voies aériennes

Il s'agit d'une complication inhérente à la trachéotomie et non à la ventilation artificielle.

Dans notre série nous avons eu trois cas de trachéo-bronchite (14 A; 6 B; 7 B) qui a rétrocedée grâce à une antibiothérapie spécifique. Trois autres blessés ont présenté une surinfection pulmonaire survenue sur un poumon contus (9 A; 7 G; 5 G), deux sont décédés. Le premier (7 G) porteur d'un traumatisme crânien grave et d'une plaie au foie est mort au 120 ème jour ; la vérification anatomique a montré l'existence d'une importante collection purulente du parenchyme pulmonaire localisée dans le lobe inférieur gauche. Le second blessé (5 G), traumatisé du crâne, présentant des signes neurologiques graves (mydriase bilatérale, abolition des réflexes photomoteurs et des cornéens, des réflexes cutanés plantaires en extension, des mouvements d'enroulement aux membres supérieurs) décède dans le service six mois après son hospitalisation d'une septicémie à point de départ pulmonaire.

3) L'atélectasie

Elle est consécutive à une obstruction bronchique. Nous en avons eu trois cas. Dans un cas (6 E) elle est survenue chez un blessé porteur d'un thorax "mou"; une atélectasie du lobe inférieur gauche a été levée grâce à une broncho-aspiration, il y avait un bouchon muqueux dans la lumière de la bronche inférieure gauche ; 24 heures après ce malade présente une atélectasie du lobe inférieur droit qui est rapidement levée par les aspirations endo-trachéales. Ce blessé présentait un hémopneumothorax bilatéral qui a été drainé.

Dans les deux autres cas (17 B; 11 G) l'atélectasie était périphérique et intéressait les bronchioles ; l'humidification et les aspirations endo-trachéales en ont eu raison.

4) Les phlébothromboses et les embolies pulmonaires

Chez ces blessés, immobilisés pour un minimum de trois semaines, il serait souhaitable d'instituer un traitement par les anticoagulants pour éviter le risque de thrombose veineuse. Mais l'hémithorax, les contusions abdominales, les traumatismes crâniens, contre-indiquent les anticoagulants.

Dans notre série, six blessés ont présenté une phlébothrombose (2 B; 7 B; 3 E; 6 G) et un blessé une embolie pulmonaire (1 A).

Aucun de ces blessés n'est décédé.

5) La surinfection liée au décubitus prolongé

Elle est, dans notre série, relativement rare puisque nous n'avons à mentionner que trois cas d'infection urinaire (9 A; 10 B; 5 E) et un cas de septicémie à *Moraxella Glucidolytica* (10 A). Tous ont guéri.

III) Les complications survenues après le traitement

a) Les complications immédiates

1) Les douleurs

Les douleurs thoraciques pariétales existent chez 96 % des sujets sortant du service. Elles sont liées à la mobilisation du grill costal et sont provoquées par :

- l'inspiration forcée,
- la toux
- l'expectoration
- l'éternuement
- la défécation
- certaines positions.

2) L'altération de la fonction respiratoire

Chez ces blessés qui, pendant environ trois semaines ont eu une respiration passive, il existe une diminution de la force musculaire des muscles respiratoires.

La récupération d'une respiration normale est fonction : de la durée de la ventilation artificielle, de l'importance des dégâts pariétaux et du degré de consolidation des fractures, des lésions pulmonaires et pleurales résiduelles, de l'état respiratoire antérieur des blessés de leur psychisme, enfin de l'évolution des lésions associées.

Chez les blessés qui présentaient une dyspnée d'effort, l'étude des gaz du sang artériel a prouvé que l'hématose était satisfaisante et ils ont été améliorés par la rééducation respiratoire.

3) L'infection pleuro-pulmonaire

Après consolidation de ses fractures de côtes sevrage du respirateur, nous avons dû garder un blessé (5 C) quelques jours de plus pour traiter la pneumonie de la base droite dont il était atteint.

Un autre blessé (6 E) porteur d'un volet thoracique bilatéral et d'un hémopneumothorax bilatéral drainé, a constitué une pachypleurite des deux bases. Ce malade a été confié au chirurgien pour subir une décortication pleurale.

4) Autres complications

Citons un cas de démence profonde post traumatisme crânien (6 C), et un cas de paralysie récurrentielle (7 A).

b) La complication tardive : LA STENOSE TRACHEALE

Nous devons en citer deux cas : (7 G et 5 F).

Observation n° 5

M.D...Jean, 35 ans, sort du service le 20/03/1968, où il avait été traité pour un volet thoracique antéro-latéral droit, associé à un traumatisme crânien, consécutif à un accident de la voie publique (cf. observation n° 3). Il est muté d'un service de chirurgie, le 9/4/1968 pour une dyspnée inspiratoire accompagnée d'un tirage sus-sternal et claviculaire et d'un cornage.

Cette dyspnée est majorée à la marche ; le malade se plaint de dysphagie modérée. La tension artérielle est de 140/70 mm.Hg, le pouls est à 88/mn, la fréquence respiratoire est de 28 mouvements par minute.

Le 16/4/1968, les épreuves fonctionnelles respiratoires mettent en évidence une insuffisance respiratoire importante de type obstructif et restrictif. La capacité pulmonaire totale est diminuée. La V.E.M.S. est de 650 ml au lieu de 3000 ml ; le Tiffeneau est à 29 % au lieu de 70 %.

Il est envisagé une intervention chirurgicale, mais auparavant, M.D... Julien est envoyé en consultation chez le Professeur ABOULKER qui constate que la glotte a une ouverture diminuée, que les cordes et les bandes sont inflammatoires et épaissies, qu'il existe un petit éperon sous-glottique, mais que la lumière trachéo-laryngée paraît suffisante après tomographies et examens trachéoscopiques.

Le traitement médical, les aérosols de soludécadron* et les séances d'orthophonie ont eu raison de ces troubles.

Observation n° 6

M.M...Marcel, 71 ans, revient dans le service le 24/12/1969, pour une polypnée à 30/mn et un encombrement trachéo-bronchique très important.

Les gaz du sang montrent une insuffisance respiratoire importante, puisque la SaO₂ est à 85: la PaCO₂ est à 29,5 mmHg et le pH à 7,48.

A la laryngoscopie indirecte, on constate un bourrelet rouge des parois trachéales latérales, lorsque la glotte est largement ouverte. Les tomographies trachéales frontales ne sont pas évocatrices d'une sténose trachéale.

Cependant, devant la persistance de la dyspnée et l'inefficacité du traitement médical, M.M...Marcel est opéré le 2./2./1970.

Le compte-rendu opératoire mentionne l'existence d'une sténose trachéale siégeant à

quelques centimètres au-dessus de la crosse aortique.

Le malade décède d'une insuffisance respiratoire aigüe dans les suites opératoires immédiates.

IV) Les séquelles

a) Les séquelles respiratoires :

1) Méthodes d'étude

Des explorations fonctionnelles respiratoires ont été pratiquées chez 24 blessés, soit 31 % des cas, six mois à trois ans après le traitement.

Les explorations ont été faites de manière aussi complètes que possible et ont porté sur :

- l'étude de la ventilation au repos, en particulier sur le volume courant, la fréquence ventilatoire minute, le débit et la ventilation alvéolaire en l/mn.
- l'étude des volumes et capacités pulmonaires au repos qui sont représentés par la capacité vitale, le volume de réserve expiratoire, le rapport de la capacité vitale trouvée X 100 sur la capacité vitale théorique, le coefficient de Tiffeneau, la ventilation maxima indirecte.
- les épreuves pharmaco-dynamiques et en particulier le test à la ventoline*.
- les volumes résiduels, le temps de mixique en seconde, la capacité totale.
- l'étude du capnigramme
- Nous n'avons jamais étudié la diffusion alvéolo-capillaire.

2) L'interprétation

A la lecture des résultats, nous pouvons classer les blessés en 3 catégories :

- ceux qui gardent une fonction respiratoire normale
- ceux qui présentent un syndrome obstructif, soit avec distension : le volume résiduel est alors augmenté par rapport au témoin et le Tiffeneau diminué.
sans distension : le volume résiduel est identique au témoin et le Tiffeneau diminué.
- ceux qui présentent un syndrome restrictif ont une capacité vitale diminuée et un Tiffeneau normal.

NOM	AGE	Poids	TAILLE	D	V.C.	Capacité Vitale	TIFFENEAU	V.R.	C.T.	DEFICIT VENTILATOIRE	Antécédents
CHA	47	162	495	2720	1360	76	77	1288	2648	restrictif déficit : 58 %	
MAR	48	148	505	2000	1500	76	69	603	2103	restrictif déficit : 25 %	
VIN	59	65	580	3200	1720	75	74	1380	3100	restrictif déficit : 45 %	obèse
CLE	56	76	880	2696	3550	63	74			restrictif déficit : 28 %	

22 % des blessés ont un syndrome restrictif pur.

LEC	54	63	720	3400	2200	75	62	1350	3550	mixte déficit : 46 %	bronchite
DIB	43	800	800	3860	2660	77	54	1305	3965	mixte déficit : 49 %	bronchite fumeur
REI	49	53	300	3300	1720	76	54	1679	3399	mixte déficit : 63 %	pachypleurite
BEN	67	90	700	3300	2560	68	35	3525	6095	mixte déficit : 59 %	

22 % des blessés ont un syndrome mixte, obstructif et restrictif.

NOM	AGE	POIDS	TAILLE	D	V.C.	Capacité vitale	Tiffeneau	V.R.	C.T.	Déficit ventilatoire	Antécédents	
COS	58	69	180		700	3500	74	62	2810	6590	inférieur à 10 %	néant
DUG	52	67	166		760	3840	75	69	2260	5980	inférieur à 5 %	néant
GER	45	56	162		640	2720	76	68	1675	4515	inférieur à 10 %	néant
BRE	62	65	152		540	2180	71	62	1200	3420	inférieur à 10 %	néant
BAR	40		177		540	4250	77	60	3281	7141	inférieur à 20 %	néant
MIK	60	60	160		660	2520	71	70	1645	3925	néant	néant
VIL	49		162		578	3400	77	85	2784	5384	néant	néant
HAR	59	78	190		584	3550	74	68	1127	4627	inférieur à 20 %	néant

34 % des blessés ont récupéré une fonction respiratoire normale.

NOM	AGE	POIDS	TAILLE	D	V.C.	Capacité vitale	TIFFENEAU	V.R.	C.T.	Déficit ventilatoire	Antécédents		
GOS	60	72	165		456	3200	2160	71	43	1737	3897	Obstructif déficit : 60 %	emphysème
LEG	63	65	176		620	3340	2660	71	36	2395	5055	obstructif, non distendu déficit : 60 %	bronchite chron. asth- matique
DUV	40	58	168		380	3800	3260	77	29	2830	6090	obstructif déficit : 63 %	
MAR	66	97	168		540	3200	2160	68	64	3041	5201	obstructif déficit : 36 %	obésité
BLA	26	63	169		600	4200	3760	81	58	1474	5234	obstructif distendu	
LEG	62	60	170		860	3300	4220	71	44	3811	8031	obstructif déficit : 21 %	sujet peu coopérant, bronchite, emphysème.
FOU	53	46	146		460	3350	2360	75	41	3347	5707	obstructif distendu déficit : 61 %	

30 % des blessés présentent un syndrome obstructif.

3) Résultats

La capacité vitale est normale chez 36 % des blessés, il ne semble pas que les discrètes modifications du Tiffeneau soient imputables au traumatisme thoracique ou au traitement.

30 % des blessés explorés, présentent une capacité vitale diminuée et un Tiffeneau diminué. Il existe chez ces sujets des antécédents d'asthme, de bronchite chronique, d'affection neurologique, de l'obésité...L'existence de ces facteurs surajoutés ne permet pas d'affirmer que le déficit ventilatoire soit dû au traumatisme thoracique. Les blessés qui ont syndrome restrictif pur ont un Tiffeneau normal ou subnormal et une capacité vitale diminuée. Ils ont une altération de la fonction respiratoire liée au traumatisme thoracique. C'est le cas pour 12 % des blessés explorés chez qui nous avons éliminé toute autre cause de déficit ventilatoire.

22 % des blessés ont une capacité vitale diminuée et un Tiffeneau diminué. Ceci témoigne d'un déficit ventilatoire mixte, restrictif et obstructif indépendamment de facteurs surajoutés qui existent sûrement. Dans ce cas, si la bronchspirométrie séparée avait pu être pratiquée, elle aurait mis en évidence la responsabilité du traumatisme thoracique dans l'évaluation du déficit ventilatoire.

b) Les séquelles fonctionnelles

Six mois à quatre ans après le traitement, nous avons proposé à nos malades le questionnaire ci-joint.

Sur les 65 questionnaires proposés, nous avons eu 33 réponses complètes, 6 ont été mal remplis, 21 sont restés sans réponse malgré une seconde sollicitation et 5 nous apprennent le décès des personnes à qui ils étaient adressés.

Il s'agit de :

1) M.M...Léon, 48 ans, (4 A) est adressé dans un service de chirurgie le 22/10/1973 pour un syndrome douloureux abdominal épigastrique.

A l'examen on se trouve devant un malade en bon état général mais présentant un ballonnement épigastrique important. La radiographie de l'abdomen sans préparation et le cliché thoracique ne montrent pas de niveau liquide, mais la coupole gauche n'est pas vue. Il existe une opacité thoracique gauche initialement étiquetée : pachypleurite. Chez ce malade ayant subi en mai 1971 un traumatisme thoracique important avec volet costal gauche, compliqué d'un hémopneumothorax, le diagnostic de hernie diaphragmatique est évoqué.

Le 24/10/1973 : après 24 heures d'aspiration digestive et de perfusion, l'état clinique est satisfaisant, au point que le malade arrache sa sonde d'aspiration digestive et déambule dans le service.

Un nouveau cliché thoracique montre la présence d'images hydro-aériques dans le champ pulmonaire gauche, la coupole gauche n'est pas vue. Cet aspect confirme le diagnostic de hernie diaphragmatique traumatique, compliquée de dilatation aiguë de l'estomac. Le malade est alors remis en aspiration digestive et perfusé.

Dans la nuit du 24 au 25 octobre 1973, il fait un collapsus brutal et décède. La vérification anatomique montre une très large brèche antérieure du diaphragme par laquelle font issue dans le thorax les 3/4 de l'intestin grêle ; le colon droit n'est pas accolé, le colon transverse, l'angle colique gauche sont en situation normale.

L'estomac est sous-diaphragmatique, mais basculé vers la gauche et horizontalisé par la traction du mésocolon transverse.

Il existe des adhérences pariétales et des brides, mais qui ne semblent pas être le siège d'une occlusion. Tout l'intestin paraît régulièrement dilaté.

Le coeur est refoulé vers la gauche mais est normal. Il n'existe pas de thrombose coronaire ; il n'y a pas d'embol pulmonaire et l'aorte thoracique est normale et sans athérome.

Le poumon est réduit à la taille d'une main et se trouve bloqué entre la paroi thoracique postérieure et l'intestin grêle.

2) M.E... J, âgé de 59 ans, (22 A), décède à son domicile le 28/5/1970, il était sorti du service le 5/5/1970 où il avait été traité pour un volet thoracique antéro-latéral gauche. Il n'était apparu aucune complication au cours du traitement.

3) Mme. L...G, 66 ans, (19 A) décède le 12/12/1973 à son domicile. Elle avait séjourné dans le service du 13/12/1968 au 25/01/1969 pour le traitement par la ventilation artificielle d'un volet thoracique bilatéral.

4) M.M..., 71 ans, décède peu de temps après la cure de sa sténose trachéale, d'insuffisance respiratoire aiguë.

5) Mme.P...S, 56 ans sortie du service le 21/12/1972 dans un état comateux, consécutif à un traumatisme crânien, est encore actuellement dans le même état.

21 questionnaires sont restés sans réponse, malgré une seconde sollicitation.

	avant l'accident		actuellement	
1) Avez-vous été soigné(e) pour les poumons ?	oui	non	oui	non
2) Votre médecin vous a-t-il dit que vous aviez de l'emphysème ?	oui	non	oui	non
3) Votre thorax est-il déformé ?	oui	non	oui	non
4) Votre médecin vous a-t-il dit que vous aviez de l'asthme ?	oui	non	oui	non
5) Avez-vous de la bronchite ?	oui	non	oui	non
6) Devez-vous vous soigner pour des infections pulmonaires ?	oui	non	oui	non
7) Crachez-vous beaucoup ?	oui	non	oui	non
8) Avez-vous souvent de la toux ?	oui	non	oui	non
9) Avez-vous des douleurs dans la poitrine ?	oui	non	oui	non
-quand vous respirez normalement	oui	non	oui	non
-quand vous avalez beaucoup d'air	oui	non	oui	non
-quand vous toussiez	oui	non	oui	non
10) Votre voix s'est-elle modifiée ?	oui	non	oui	non
11) Avez-vous de la gêne pour respirer ?	oui	non	oui	non
12) Fumez-vous plus de vingt cigarettes par jour ?	oui	non	oui	non
13) Travaillez-vous dans une atmosphère polluée ?	oui	non	oui	non
14) Etes-vous essoufflé(e) ?	oui	non	oui	non
-quand vous vous reposez ?	oui	non	oui	non
-quand vous marchez ?	oui	non	oui	non
-quand vous montez des escaliers ?	oui	non	oui	non
15) Avez-vous été soigné(e) pour le coeur ?	oui	non	oui	non
16) Connaissez-vous les chiffres de votre tension artérielle ?	oui	non	oui	non
17) Y-a-t-il une position qui vous souffrir ?	oui	non	oui	non
18) Avez-vous été obligé(e) de changer de profession à cause de votre accident ?	oui	non	oui	non
19) Votre santé s'est-elle aggravée ?	oui	non	oui	non
20) Avez-vous subi une rééducation de la respiration au Bird ?	oui	non	oui	non

Des 35 réponses complètes que nous avons reçu, il nous est possible de mettre en évidence les séquelles fonctionnelles du traitement par "stabilisation pneumatique interne" des volets thoraciques, 6 mois à 5 ans après l'accident. Il est logique de les diviser en :

- séquelles douloureuses

Nous avons recherché les douleurs qui sont liées à la position du malade (17) et celles qui sont provoquées par les mouvements (09).

- séquelles anatomiques

La cage thoracique du blessé est-elle déformée ? (03)

- séquelles touchant l'appareil respiratoire

Le blessé se plaint-il depuis son accident de troubles laryngo-trachéaux (10), bronchiques (05 ; 07) pulmonaires (06), pleuraux (08) ?

- antécédents respiratoires

Le blessé était-il asthmatique ou emphysémateux avant son accident ?

Il s'agit des questions numéros 04 et 02

- séquelles respiratoires

Existe-t-il une dyspnée de décubitus (14 a), une dyspnée survenant à la marche (14 b) ou dyspnée d'effort (14 c) ?

Il nous a paru également intéressant de connaître le retentissement de ces séquelles sur l'appareil cardio-vasculaire (15), sur l'état général (19), sur le mode de vie (18), l'influence de facteurs extérieurs tels que le tabagisme (12) et les conditions de travail (13) et enfin, de savoir si nos blessés avaient fait de la rééducation respiratoire. (20).

Nous apprenons ainsi que 55 % des malades se plaignent de douleurs qui apparaissent dans certaines positions, 27 % souffrent lors des mouvements respiratoires normaux et 42 % ont une inspiration profonde limitée ; pour 42 % la douleur est déclenchée par la toux, la défécation, l'éternuement. Il est important de noter que 39 % des blessés ne perçoivent aucune douleur résiduelle au repos et que 19 % ne souffrent pas lors de l'effort.

D'autre part 51 % des blessés ont un thorax déformé, 27 % se plaignent de modifications de leur voix et 27 % de faire des bronchites à répétition ; nous n'avons pas dans les réponses de sujet qui se plaigne de maladies pulmonaires.

Si avant l'accident 6 % des malades étaient asthmatiques et 6 % emphysémateux, 21 % ont une dyspnée de décubitus, 54 % sont essoufflés à la

marche et 78 % ont une dyspnée d'effort.

15 % des malades interrogés n'ont aucun retentissement respiratoire.

L'atteinte cardio-vasculaire est négligeable puisqu'elle existe chez 0,03 % des malades. Le tabagisme a régressé puisqu'il est passé de 18 % avant l'accident à 6 % après.

45 % des malades interrogés ont été contraints de changer d'emploi ; 50 % se plaignent d'une aggravation de leur état général.

Enfin 60 % d'entre eux ont effectué une rééducation respiratoire correcte.

Ces réponses sont décevantes, il fallait s'attendre à une majoration systématique et volontaire des réponses défavorables, lorsque l'on sait l'impact psychologique produit par un traumatisme de cette importance et que les séquelles sont soumises à une expertise en vue d'une indemnisation (il s'agit d'accident de travail ou d'accident de la circulation).

Ainsi s'explique la discordance qui existe entre les résultats fournis par les explorations fonctionnelles respiratoires, et les troubles fonctionnels respiratoires. Il faut aussi tenir compte dans l'appréciation des séquelles de la gravité des cas. Auparavant, la plupart de ces blessés mourraient soit immédiatement, soit au cours du traitement, soit ultérieurement. Ceux qui restaient en vie, l'étaient au prix de graves infirmités.

CONCLUSIONS

Les traumatismes fermés du thorax, lorsqu'il existe un volet thoracique avec respiration paradoxale, sont à l'origine d'une insuffisance respiratoire aigüe, mortelle s'ils ne sont pas rapidement et correctement traités.

La respiration paradoxale qui est le *primum movens* de l'insuffisance respiratoire, peut être supprimée par des méthodes chirurgicales (suspension, ostéosynthèse), mais l'insuffisance respiratoire, inévitable en l'absence de traitement, est justiciable de la ventilation artificielle et de la "stabilisation pneumatique interne".

Nous avons détaillé la physiologie du traumatisé thoracique, les principes de base de la "stabilisation pneumatique interne" énoncés par AVERY, MORSCH et BENSON, l'application que nous en avons faite, les perfectionnements que nous y avons apportés, et les résultats que nous avons obtenus.

Nous devons être satisfaits de la faible mortalité (11 %), des rares complications observées au cours du traitement, compte tenu de la gravité de l'atteinte thoracique, du pourcentage élevé des polyblessés, du nombre important des traumatisés graves du crâne.

Les séquelles qui persistent trois à cinq ans après le traumatisme sont imputables à la gravité des lésions, mais elles sont souvent majorées par le blessé afin de justifier le changement de profession ou les avantages en espèce.

Les modalités thérapeutiques actuelles des volets thoraciques deviennent de moins en moins une "affaire d'Ecole" et l'on tend à tenir compte de l'état du blessé avant de poser une indication thérapeutique.

Nous pensons que la "stabilisation pneumatique interne" a des indications impératives qui sont fonction du type anatomique du volet, des lésions associées, des tares, du terrain.

Elle est indiquée :

- en cas de volets sterno-chondraux, de fractures comminutives de côtes, de grands délabrements pariétaux, surtout s'il s'y associe un traumatisme thoraco-abdominal ou une hernie diaphragmatique,
- en cas de traumatisme crânien grave,
- en cas de tare associée : insuffisance respiratoire chronique, éthylisme
- chez le vieillard, le sujet fragile.

Quoiqu'il en soit le "risque de mettre trop de blessés sous respirateur est moins grave que celui de ne pas en mettre assez" RIBET.

L'indication du traitement chirurgical est, à notre avis, plus limitée. La suspension est efficace chez le sujet jeune, porteur d'un volet antérieur ou sterno-chondral, avant la décompensation respiratoire.

L'ostéosynthèse par agrafe de JUDET est très intéressante, elle est indiquée pour les volets antéro-latéraux quelque soit l'étendue de la ligne de fracture, chez le sujet sain, porteur d'un volet thoracique, polyfracturé.

Dans ce cas, l'intubation oro-trachéale doit précéder de peu l'ostéosynthèse, elle sert à éviter la survenue d'une décompensation respiratoire, ou à la réduire voire la supprimer si elle existe. L'extubation peut être pratiquée immédiatement ou au plus tard 48 heures après l'intervention, les risques de sténose laryngée, augmentent de façon proportionnelle avec la durée de l'intubation.

Il n'est plus nécessaire de démontrer l'efficacité de la "stabilisation pneumatique interne" pour le traitement des volets thoraciques avec respiration paradoxale, elle a toujours ses indications impératives que tous les auteurs, médecins et chirurgiens reconnaissent, mais les indications chirurgicales se dessinent et sortent de l'imprécision dans laquelle elles étaient restées depuis longtemps ; les agrafes de JUDET constituent un grand espoir et un grand progrès dans le traitement chirurgical des volets thoraciques, mais la ventilation contrôlée reste le seul traitement de volets thoraciques graves que nous avons eu à traiter.

= = = = =

BIBLIOGRAPHIE

AVERY E, TRIER MORSCH E, BENSON W, Critically crushed chests. A new method of treatment with continuous mechanical hyperventilation to produce alkalotic apnea and internal pneumatic stabilisation.

j.thorac. surg., 1956,32,291.

BAUMANN J, LAUMONIER P, Réanimation respiratoire en chirurgie.

Rapport au 67° Congrès français de chirurgie, 1965.pp. I-I55.

BAUMANN J, STIEGLITZ P, DESMONTS J, M.POYART Cl, HENNETIER G, MARLOT L, et DELORT N, Le Traitement des volets thoraciques par la ventilation artificielle avec ou sans trachéotomie (168 cas).

Académie de chirurgie. séance du 1er février 1967.pp. 145 - 154.

BAUMANN J, STIEGLITZ P, DESMONTS J,-M., DRUTEL P et POYART Cl.

Traitement des volets thoraciques.

Ann.chir.thor.car.1967, N° 1,pp. C 43 - 52 CT.43-52.

BENSSON A., LIVIO J. - J., SAEGESSER F.

Pronostic à court terme des polyblessés avec atteinte thoracique

Ann.chir.thorac.Cardio. -Vasc., 1973, 12 (I). pp. 39 - 45.

BARGH W., GRIFFITH HW.C. and SLAWSON KB.

Crush injuries of the scest.

Brit. med.j., 1967, 2, 131 - 134.

BORIES C., ANDRIEU G., et CADY J.

Le traitement des volets thoraciques par stabilisation pneumatique interne, et expérience d'un service de chirurgie générale (à propos de 18 cas).

La presse médicale 27.3.1967, 75, N° 15.pp. 737-740.

BROWN H., S., TURK L., - N. et HOPKINS W.-A.

Traitement du syndrome du poumon blanc.

Ann.Thorac. Surg., 1972, 13, 411.

CARA M., MARTINEZ - ALMOYA M.

Transport des traumatisés du thorax vers un centre spécialisé.

Monographies du collège de médecine des hôpitaux de Paris.

1971. pp. 7-10.

CARA M., ECHTER E., JOLIS P., POISVERT M., et LARENG L.

Respiration artificielle en dehors de la salle d'opération.

Rapport au 13ème congrès d'Anesthésiologie (Bordeaux 1963)

Masson édit. Paris.

CARA M., DUVAL M., ECHTER E., JOLIS P., et POISVERT M.

Volets thoraciques et ventilation artificielle.

Ann.Chir.Thorac. 1966, 3,2, 166 - 169. Statistique de Versailles.

CASTAING R., CARDINAUD J.-P., FAVAREL - GARRIGUES J.-C., BONY D.

Ventilation artificielle de longue durée.

E.M.C. (PARIS). 36967. C - 10, 1973. pp. 1 - 11.

CHADENSON O., CROS O., LIARAS A., BRUNET E., TAIRRAZ J. -P., NEIDHART J.H.

Réflexion sur le traitement de 102 volets thoraciques mobiles.

Lion médical, 1971, 225, 5, pp. 425 - 435.

COURAUD L., BRUNETEAU A., DURANDEAU A.

Volets thoraciques. Indications thérapeutiques en fonction de leur siège et du contexte clinique.

Ann.Chir.thorac.cardio-vasc. 1973, 12, (I) pp. 15 - 18.

COURAUD L., BRUNETEAU A.

Les ruptures trachéo-bronchiques. Post traumatiques.

Réflexion sur leur traitement à propos d'une expérience personnelle de 12 cas.

Ann.chir.thorac.cardio-vasc.1973, 12 (2) pp. 119 - 122.

DELAHYE G. et CARA M.

Les volets thoraciques

Cahier d'anesthésiologie. tome 18, N°8, 1970. pp. 991 - 1012.

DEMALDENT J.-E.

Complications sténosantes de la trachéotomie et de l'intubation trachéale en réanimation respiratoire.

La vie médicale 1970/3. pp. 1631 - 1640.

DONADIEU de PELISSIER DUGRES B.

Contribution à l'étude de la ventilation artificielle dans la thérapeutique des traumatismes fermés du thorax.

Thèse, Lion, 1966. P.LOUIS.

DOR.J., DOR.V., HUMBERT P., GOSSET C., MALMEJAC C., CHASSON J., CHAUVIN G., ARNAUD A.

Les traumatismes fermés du thorax avec dégâts pariétaux, notre conception actuelle à propos de 136 observations.

Ann.chir.thor.-car. 1967, 2, pp.C. 374 - 380, CT 134 - 140.

DOR J., CHASSON J., PAOLI J.-M. et CHIQUET Cl.

Le traitement des volets thoraciques traumatiques par la "stabilisation pneumatique interne".

Ann.chir.thor.car., 64, 3, N°3, pp. C, 842 - 850. CT. 314 - 322.

DIR J., LEBRIGAND H.

Traitement immédiat des traumatismes graves et fermés du thorax. Rapport au 62ème congrès français de chirurgie

Paris, 1960, pp. 29 - 204.

DOR V., NOIRCLERC M., CHAUVIN G., MERMET B., KREITMANN P., LEONARDEL LI M. et AMOROS J.-F.

Les traumatismes graves du thorax. Place de l'ostéosynthèse dans leur traitement à propos de 100 cas.

La nouvelle presse médicale, 19.2.72, I, N° 8. pp.519.

DOR V., PAOLI J.-M., NOIRCLERC M., MALMEJAC C., CHAUVIN G. et PONS R.

L'ostéosynthèse des volets thoraciques. Techniques, résultats et indications à propos de 19 observations.

Ann.chir. cardio-vasc., 67, vol. 21, N° 15 - 16/17-18, pp. 983-996.

DUBOST Cl.

Le problème du diagnostic et le traitement des lésions associées aux lésions thoraciques (lésions abdominales)

La revue du praticien II.II.1962 tome XII, N° 29. pp. 3141-3148.

DUMONT Cl.L.M.

Le traumatisme thoracique en pratique hospitalière à propos de 112 observations de traumatisés thoraciques traités au C.H.R. de Clermont-Ferrand (Hôtel Dieu) entre le 1.1.1960 et le 31.12.1963. Thèse CLERMONT-FERRAND. 1964. M.GERMAIN.

ESCHAPASSE H., GAILLARD J.

Volets thoraciques. Principes de traitement.

Ann.chir. thorac.cardio-vasc. 1973, 12 (I), pp. 1-14.

FAIZENDE J., DUBOULOZ C., DUBOULOZ F. (Marseille)

Les conséquences de l'hypocapnie en anesthésie-réanimation.

Ann.anesth.franç.XIV, 1, Janvier, Février, Mars, 1973, pp. 1E-7E.

FORSTER E.

Physiopathologie des contusions thoraciques graves.

La revue du praticien. II.II.1962, tome XII, N°29, pp.3091-3104.

ESCHAPASSE H., et GAILLAR J. (Toulouse) Les volets thoraciques traumatiques.

47ème réunion annuelle de la sté Française de chirurgie orthopédique et traumatologique. Sup. N° 1. Tome 59. 1973. pp. 302-311.

FAURE J.

Conduite à tenir en présence d'un traumatisme fermé du thorax.

La revue du praticien. tome VIII, N° 21, juillet 1958. pp. 2447-2457.

GARAIX J.-P.

Les lésions thoraciques tardives.

Monographies du collège de médecine des Hôpitaux de Paris, 1971. pp.59-74.

GARBAY J., GARBAY M. et VANDERPOOTEN C.

Les écrasements thoraciques.

I.vol. 132 P. Paris - 1956. Masson.

GAY R. (Limoges).

La réanimation de la décompensation respiratoire des insuffisants respiratoires chroniques

Ann.anesth.franç.XIV. 1, janvier, février, mars, 1973, pp. Id - 5d.

GOUTAL M.

Evaluation du dommage médical dans les séquelles des traumatismes thoraciques.

Thèse, Paris, 1969. M.DEROBERT.

HADENGUE A.

Les problèmes médicaux légaux des traumatismes thoraciques

Monographie du collège de médecine des hôpitaux de Paris.

1971.pp. 81 - 91.

HAYAT J.-C. et DELAITRE B. (Boulogne).

Les contusions pulmonaires.

La nouvelle presse médicale, &.6.1973, 2, N° 23, pp. 1557 - 1563.

HILL J.-D., de LAVAL M.-R., FALLAT R.J et coll.

Les insuffisances respiratoires aiguës. Traitement par oxygénation extra-corporel prolongée.

J.Thorac. cardio-vasc.surg., 1972, 64, 551.

HOLDERBACH L.-J. et HUSSER J.-M.

A propos d'une série de 45 volets thoraciques.

Journal de médecine de Strasbourg, N° 8, 9, Août, septembre, 1971.pp. 735 - 738.

HUSSER J.-M. et HOLDERBACH L.-J.

Indications des méthodes ventilatoires dans le traitement des volets thoraciques.

Journal de médecine de Strasbourg, N° 8, 9, Août, septembre, 1971, pp. 729 - 734.

IRRMANN - RAPP Ch., OTTENI J.-C. et GAUTHIER - LA FAYE J.-P.

A propos de l'anesthésie chez les traumatisés du thorax.

Anesth.Anal.Réan. 1970, 27, 6, pp. 961 - 969.

JUDET R. (PARIS).

Ostéosynthèse costale.

47ème réunion annuelle de la sté française de chirurgie orthopédique et traumatologique. Sup. N° 1, tome 59, 1973, pp.334.

LANGLOIS J., BINET J.-P., et JEGOU J.-C.

Les lésions traumatiques par contusion du coeur, de l'aorte thoracique et de ses branches.

Monographies du collège de médecine des hôpitaux de Paris. 1971, pp. 37 - 49.

LANGLOIS J., BINET J.-P., PLANCHE Cl., et CONSOR J.-F. (Paris).

Les contusions cardio-vasculaires au cours des traumatismes du thorax.

47ème réunion annuelle de la sté française de chirurgie orthopédique et traumatologique. Sup. N°1, tome 59. 1973. pp. 324 - 333.

LARENG L., JORDA M.-F., VIRENQUE Ch. et HENRY E.

A propos de la place de la réanimation dans les volets thoraciques.

Gazette des hôpitaux. N° 31. 10.11.1966. pp. 1485 - 1487.

LARGET L., LEBRIGAND H.

Rééducation et gymnastique thoraco-respiratoires post-opératoires.

La revue du praticien. tome XII, N° 29. II.II.1962. pp. 3169-3182.

LEBRIGAND M (PARIS)

Les volets thoraciques. Physiopathologie.

Ann. Anesth. Franç. VIII, spécial 2, 1967. pp. 1251 - 1270.

LE BRIGAND H.

Traumatismes fermés du thorax.

Les cahiers Ballières. 1973. pp. 5 - 210.

LE BRIGAND H.

Physiopathologie des traumatismes du thorax.

Monographies du collège de médecine des hôpitaux de Paris. 1971, pp. 11-17

LE BRIGAND H., MERIER M., WAPLER C., FAURE J., et ISSERLIS G.

Etude critique du traitement des volets osseux traumatiques de la paroi thoracique

Mémoires de l'Académie de chirurgie. 1963. tome 89. N° 32 - 33 pp. 865-884.

LE BRIGAND H. et FAURE J.

Les contusions thoraciques graves.

La revue du praticien tome 12. N° 29., II.II.1962. pp 3115 - 3134.

LEPRETRE M. Indications et résultats de la rééducation respiratoire des grands traumatismes du thorax après le traitement chirurgical. (46 observations du centre de Gravenand). Thèse. 1967. Lyon. Galy.

LEVASSEUR P.

L'orientation initiale du traitement chirurgical des traumatismes fermés du thorax.

Monographies du collège de médecine des hôpitaux de Paris.
1971. pp. 19-25

NOVIAN Y., GAUJOUR J.

L'anesthésie et la réanimation des traumatisés du thorax.

Ann. Anesth. Franç. VIII, spécial 2. 1967. pp. 27 - 36.

OKIES J.-E., PORCHER F.-J., et GUINNE G.-A.

Altération du poumon chez les traumatisés graves.

Ann. Thorac. surg. 1972, 13, 420.

PERTUISET B.

Le problème du diagnostic et le traitement des lésions associées aux lésions thoraciques -(Lésions crânio-cérébrales)-.

La revue du praticien. tome XII, N° 29, II.II.1962. pp. 3135 - 3140

PIERRE - BOURGEOIS.

Tuberculose et traumatisme du thorax.

Monographie du collège de médecine des hôpitaux de Paris.
1971. pp. 93-97

RANSON-BITKER B., SILBERT-AIDAN D., LEROI-LADURIE M.

Les séquelles fonctionnelles lointaines des traumatismes du thorax.

Les monographies du collège des hôpitaux de Paris. 1971. pp. 75 - 80.

RIBET M. (Lille)

Les lésions broncho-pulmonaires dans les traumatismes graves du thorax.

47ème réunion annuelle de la sté française de chirurgie orthopédique et traumatologique. supp. N° 1. Tome 59. 1973. pp. 312 - 323.

RIBET M. (Lille)

Les lésions broncho-pulmonaires dans les traumatismes graves du thorax.
Ann. chirur. thora. cardio-vasc. 1973. 12. (I). pp.19 - 34.

ROUJEAU J.

Etude Anatomo-pathologique du poumon traumatique
Monographies du collège de médecine des hôpitaux de Paris.
1971. pp. 51 - 57

SADOUL P. et GILLE J.-P.

Les espoirs de l'assistance respiratoire extra-corporelle.
Anesth. Analg. Réanim. 1972. 29, pp. 833.

SANKARANS P., M.B.B.S., (By invitation), ROBERT F. WILSON, M.D., F.A.C.S.
Factors affecting prognosis in patients with flail chest.
The journal of thoracic and cardio-vascular surgery.
Vol. 60 . N° 3. September 1970 - pp. 402 - 410.

SINGIER J.-R; en collaboration avec DARGET PH. (PARIS).
Un cas de bronchospasme chez un traumatisé thoracique.
Ann.Anesth.Réanim., 1968, 25, 6, pp. 637 - 641.

VANDERPOOTEN Cl.

Traumatisme du thorax et inflation thérapeutique.
Cahier de chirurgie. Octobre 1972, N°4. pp. 13 - 16.

WEST J., (Londres).

Les problèmes de physiopathologie pulmonaires en rapport avec la ventilation artificielle.
Ann.Anesth.Franç. VIII, spécial 2. 1967.

ZADGOUN J., SORDINAS A.

A propos du traitement des volets thoraciques. Utilisation d'un fixateur externe costal.
mémoires de l'académie de chirurgie. tome 89. N° 22 - 23. 1963. pp.653-658.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION :

PREMIERE PARTIE

Généralités

CHAPITRE I -

Les Traitements chirurgicaux

- A) La suspension. Indications, technique, avantages et inconvénients.
- B) L'ostéosynthèse. Avantages et inconvénients.
- C) L'ostéosynthèse par les agrafes de Judet. Son association avec la ventilation artificielle.

CHAPITRE II -

Etude anatomo-pathologique.....p. 8

CHAPITRE III -

Etude physio-pathologique.....p. 10

CHAPITRE IV -

La stabilisation pneumatique interne.....p. 16

Principe et définition. Réalisation technique.

Déroulement du traitement. Inconvénients de la méthode.

DEUXIEME PARTIE

Le traitement de 87 blessés porteurs de volets thoraciques graves, par la stabilisation pneumatique interne.

CHAPITRE I -

Quelques observations.

P 29

CHAPITRE II -

Les résultats.....p. 34

A)-Globaux

B)-Détailés

1)- les décès

2)- les complications survenues au cours de

traitement.

3)- les complications survenues après le

traitement.

CONCLUSIONS.....p. 60

Bibliographie.

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en
date du 14 décembre 1973

Le Président de l'Université de CAEN,

